

Année 1968

THÈSE

N°

473

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

de FOS Hervé, Jacques, Jean-Marie

Né le 24 mars 1936 à Paris

Interne des hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

PERITONITES BILIAIRES GENERALISEES
NON TRAUMATIQUES DE L'ADULTE :
A PROPOS DE 12 OBSERVATIONS

Président : M. J. GOSSET, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554024_0009

Année 1968

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

de FOS Hervé, Jacques, Jean-Marie

Né le 24 mars 1936 à Paris

Interne des hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

PERITONITES BILIAIRES GENERALISEES
NON TRAUMATIQUES DE L'ADULTE :
A PROPOS DE 12 OBSERVATIONS

Président : M. J. GOSSET, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Gaillard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...
b) Professeurs à titre personnel :	
Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	{ DEJOURS (P.)
	{ SCHERRER (J.)
	{ KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.)
	{ ROUCAYROL (J.-Cl.)
	{ TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	{ Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	{ — BAUMANN (J.)
	{ Cochin LEGER (L.)
	{ Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	{ Saint-Antoine GOSSET (J.)
	{ Salpêtrière SICARD (A.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	OLIVIER (Cl.)
— — — (Foch)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Beaujon)	PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	DUBOST (Ch.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DUPERRAT (F.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	DECOURT (J.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	LAMY (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	BERNARD (J.)
Cliniques médicales	GASTAIGNE (P.)
	{ Bicêtre DEPARIS (M.)
	{ Broussais MILLIEZ (P.)
	{ Cochin N...
	{ Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	{ Pitié DREYFUS (G.)
	{ Saint-Antoine CONTE (M.)
	{ Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
	{ Saint-Antoine BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
{ Baudelocque	MERGER (R.)
{ Saint-Antoine	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	OFFRET (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	BREGEAT (P.)
— (Cochin)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	BROUET (G.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	MICHAUX (L.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	SÈZE (S. de)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	GAULTIER (M.)
Clinique toxicologique (F. Vidal)	JUDET (R.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	ABOULKER (P.)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE (R.)
— (Necker)	LAPLANE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DOMART (A.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	BOUVRAIN (Y.)
— (Lariboisière)	RAMBERT (P.)
— (Pitié)	WOLFROMM (R.)
— (Rothschild)	POILLEUX (F.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
Hydrologie et climatologie	BOUSSER (J.)
Maladies infectieuses	GIBERTON (A.)
	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phthisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . .	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

avec toute mon affection et ma reconnaissance

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES SOEURS, en particulier MARIE-MARTINE

qui, avec dévouement et bonne humeur, participa à ce travail.

A Monsieur le Professeur Jean GOSSET
Professeur de Clinique Chirurgicale

qui a bien voulu accepter d'être
notre Président de thèse.

qu'il veuille bien accepter de recevoir
ici l'expression de notre respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Henri CHARLEUX
- Chirurgien des Hôpitaux

Suivant son enseignement depuis six mois
nous avons pu en apprécier toute la valeur,
ainsi que ses qualités de chirurgien, son
"Aura" à laquelle on ne peut résister.

A Monsieur le Docteur Jacques MIALARET

- Chirurgien des Hôpitaux

- Secrétaire Général de l'Académie de Chirurgie

Qui mit avec bienveillance ses archives
à notre disposition.

Nous terminons notre Internat dans son
Service où le temps nous aura semblé passer
trop vite.

Qu'il trouve ici le gage de notre respec-
tueuse reconnaissance.

A NOTRE MAITRE, Monsieur le Docteur Pierre GUENIN

- Chirurgien des Hôpitaux

- Professeur au Collège de Médecine

Qui nous a donné le sujet et les éléments de cette thèse et qui nous guida avec bienveillance dans sa rédaction par ses conseils infiniment précis et utiles.

Nous lui devons une troisième année d'Internat exceptionnelle, où nous avons beaucoup appris dans la joie et l'amitié qu'il sait si bien faire régner dans son service.

Conquis par ses qualités de Chirurgien et d'Homme, c'est avec joie que nous retournerons travailler dans son service.

Nous l'assurons de notre profond attachement et de toute la reconnaissance que nous éprouvons pour la bienveillance qu'il a voulu toujours nous manifester.

A mes aîtres dans les Hôpitaux

Externat :

- Monsieur le Professeur J. BARCAT
- Monsieur le Docteur R. PERROT
- Monsieur le Docteur P. GALMICHE
- Monsieur le Docteur P. BOURGEOIS
- Monsieur le Professeur Justin BESANCON
- Monsieur le Professeur P. DENOIX

Internat :

- Monsieur le Docteur L. GOZLAND
- " SARRADIN
- " F. LAZARD
- " P. GUENIN
- " J. MIALARET

Au Docteur A. FARAH

Qui, avec une inlassable patience et une grande amitié, nous a aidé dans la rédaction de cette thèse qui lui est dédiée.
Qu'il trouve ici l'expression de mes remerciements amicaux.

Au Docteur C. VIGNES

Que nous remercions vivement pour l'aide amicale qu'il nous a apportée.

A Messieurs les Docteurs

- M. GENON
- S. LEVY-LEMANN

A Messieurs les Docteurs

- M. JULIEN
- R. BOUSQUET

A MES COLLEGUES

INTRODUCTION

Affection relativement peu fréquente mais de pronostic particulièrement sévère, nécessitant une sanction chirurgicale urgente, les Péritonites Biliaires généralisées réalisent différents tableaux anatomo-cliniques traduisant la réaction le plus souvent aiguë, parfois insidieuse, du péritoine, à l'irruption de la bile dans la grande cavité péritonéale, bile venant des voies biliaires intra ou extra hépatiques et non du tube digestif, ce qui élimine en particulier les épanchements bilieux secondaires à une lésion duodénale.

Il faut exclure aussi du cadre des Péritonites Biliaires les Péritonites Septiques dûes à la diffusion péritonéale d'une infection à point de départ biliaire.

On a voulu différencier les Péritonites Biliaires du Cholépéritoine (ou "ascite biliaire") dans lequel l'épanchement bilieux ne s'accompagne pas des signes de choc, d'irritation péritonéale et où l'évolution est subaiguë, voire chronique; la différence de réaction de l'organisme en général, du péritoine en particulier, à l'irruption biliaire intrapéritonéale, s'expliquant très probablement par une septicité nulle ou faible de la bile dans le Cholépéritoine. En fait, beaucoup d'auteurs tendent à confondre ces deux termes considérant que la bile épanchée est d'emblée ou devient rapidement très septique.

Cependant, le cholépéritoine correspond à une forme clinique très particulière d'évolution subaiguë et même chronique, infiniment plus favorable quant au Pronostic. Plusieurs cas en ont été décrits et nous en avons relevé une observation dans notre travail.

Il est classique de diviser les Péritonites biliaires en deux groupes :

1° - PERITONITE BILIAIRE PAR PERFORATION

avec effraction évidente des voies biliaires : Vésicule surtout, mais aussi Voie Biliaire Principale, et même canalicule biliaire; perforation provoquée (traumatique ou opératoire) ou spontanée sous l'effet d'une résistance diminuée des parois biliaires infectées ou distendues.

2° - PERITONITE BILIAIRE SANS PERFORATION

tout au moins apparente où opératoirement l'on ne retrouve aucune cause directe à l'irruption de bile dans la grande cavité péritonéale, c'est à dire aucune effraction des Voies Biliaires Principale ou accessoire.

Les Péritonites Biliaires sont dans la grande majorité des cas d'origine lithiasique, réalisant une complication rare mais particulièrement grave de la lithiase biliaire, en incluant dans ce cadre les Péritonites Biliaires post-opératoires après intervention biliaire.

Le caractère redoutable de cette affection, grande urgence chirurgicale, est mis en valeur par les statistiques récentes qui lui accordent encore de 25% à 60% de mortalité suivant les auteurs, et s'explique par différents facteurs au premier plan desquels figurent:

- l'Hypersepticité biliaire dans la plupart des cas
- l'action chimique toxique de la bile sur le péritoine
- le mauvais état général, cette affection survenant surtout chez un infecté ou un convalescent (Péritonites Biliaires post-opératoires)

D'emblée, il faut insister sur le fait capital que seule une thérapeutique chirurgicale urgente associée à une réanimation surtout per et post-opératoire peut en améliorer le pronostic.

Nous envisagerons successivement :

- 1° - Le matériel d'étude
- 2° - L'histoire des Péritonites Biliaires
- 3° - Leur Etiologie
- 4° - L'étude Anato-mo-pathologique de cette affection
- 5° - Facteurs de gravité des Péritonites Biliaires
- 6° - Les aspects cliniques de ces manifestations
- 7° - Le diagnostic des Péritonites Biliaires
- 8° - Nous étudierons ensuite les peu fréquentes formes sub-aigües ou chroniques, dont nous présentons une observation
- 9° - Un chapitre particulier sera consacré aux Péritonites Biliaires sans Perforation et aux problèmes qu'elles soulèvent
- 10° - Le traitement
- 11° - Le pronostic global
- 12° - Enfin la synthèse de nos observations et nos conclusions
- 13° - Bibliographie

MATERIEL D'ETUDE

Nous tenons à remercier notre Maître, Monsieur le Docteur Pierre GUENIN, de nous avoir confié ce travail, de l'aide qu'il nous a apportée dans son élaboration, de la facilité avec laquelle nous avons pu consulter ses archives.

Nos remerciements vont aussi au Docteur Jacques MIALARET qui nous a permis de compléter nos observations par l'utilisation de ses dossiers hospitaliers.

Nous avons colligé 1.200 dossiers de malades ayant subi une intervention chirurgicale sur les voies biliaires, en excluant les interventions sur le parenchyme hépatique, le duodénum et le pancréas. Ces interventions vont de 1954 à 1967 inclus.

Nous avons retrouvé sur cette période 12 observations de Péritonite Biliaire, 7 provenant du Service du Docteur GUENIN, 4 du Service du Docteur MIALARET, la dernière d'origine privée nous ayant été, communiquée, par le Docteur VIGNES, que nous remercions tout particulièrement pour son obligeance.

Nous voulons résumer d'emblée ces 11 observations que nous reprendrons de façon plus détaillée au différents chapitres de notre travail.

OBS. N° 1 :

Monsieur MAU... 77 ans

Opéré d'urgence le 11.3.54 dans le Service du Dr MIALARET pour un tableau de Péritonite aiguë survenant chez un malade présentant depuis deux mois un ictère rétentionnel variable et secondairement fébrile et douloureux.

C.R.O. : Péritonite Biliaire avec épanchement biliaire important. Vésicule scléro-atrophique lithiasique. Lithiase cholédocienne - Perception d'une masse dans l'ampoule de VATER.

Petite perforation de la face postérieure du bassinet - Cholecystectomie - Cholédocotomie susduodénale avec extraction de deux calculs.

Passage duodénal possible mais la duodénotomie pour l'exploration de la masse Vatérianne est impossible vu l'état à ce moment du malade.

Drain de KEHR - Méchage du lit vésiculaire - Drain sous-hépatique -

- Suites opératoires difficiles avec insuffisance rénale et urée s'élevant progressivement pour atteindre 3 gr/1 vers la fin de la deuxième semaine, ce qui entraîne le passage dans le service de Réanimation.

- La déperdition biliaire est restée très importante (500 cc à 800 cc) et toute tentative de clampage du Kehr entraîne la réapparition de l'ictère.

- Une Cholangiographie par le drain faite au 14° jour montre un cholédoque et des voies biliaires intra-hépatiques normales, un lâchage du moignon cystique et toujours l'image d'amputation suspecte de l'oddi (néo ? calcul ?).

- Malade perdu de vue après son départ du service sans que l'on sache s'il a ou non survécu à son insuffisance rénale.

OBS. N° 2 :

Monsieur ROC.... 58 ans

- Malade opéré une première fois dans le Service du Dr MIALARET pour une Cholécystite aigüe lithiasique le 9.12.57 et ayant subi cholécystectomie - Cholédocotomie après Cholangiographie transcystique (choledoque dilaté avec boue biliaire) - Drain de KEHR et drainage sous hépatique.

- Réopéré en urgence avec le diagnostic de Péritonite Biliaire le 16.9.58, la fistule biliaire externe qui avait suivi l'ablation du drain de KEHR s'étant tarie peu de jours seulement avant l'apparition du syndrome péritonéal.

C.R.O. : Péritonite Biliaire généralisée dont l'origine est l'emplacement de l'ancienne cholédocotomie - Ramonage cholédocien - : le choledoque paraît libre; on n'essaye pas de franchir l'Oddi, ni de faire de cholangiographie. Drain de KEHR.

- Dans la suite, le drain qui donne 1 l. de bile par jour ne peut être clampé, le malade ne le supportant pas et la cholangiographie par le drain montre une dilatation globale des Voies Biliaires avec cholédoque retro-pancréatique mal injecté et un passage duodénal à 28 cm d'eau seulement.

- Devant ce tableau, 3° intervention le 3.11.58 pour anastomose choleddoco-duodénale, l'exploration ayant montré une oddite.

- Suite simples : Malade revu régulièrement jusqu'en 1962, en parfait état.

OBS. N° 3 :

Madame GRI..... 35 ans

- Malade opérée le 14.2.58 dans le Service du Dr MIALARET avec le diagnostic de Péritonite Biliaire survenant au décours d'une crise de colique hépatique chez une malade en faisant depuis 10 ans.

C.R.O. : Péritonite Biliaire Généralisée avec grande quantité de bile dans le Péritoine - Perforation vésiculaire unique au niveau du fond.

- Lithiasse vésiculaire et choledocienne
- Cholecystectomie - Choledocotomie avec extraction de 8 calculs dont 3 dans la branche gauche du canal hépatique. Drain de KEHR.
- Méchage du lit vésiculaire et drain sous hépatique
- Suites très simples, avec ablation du KEHR au bout d'un mois, la cholangiographie par le drain ayant montré au 21^e jour des Voies Biliaires parfaites et un très bon passage oddien.
- Malade revue plusieurs fois en parfait état.

OBS. N° 4 :

Madame VIT..... 68 ans

- Malade aux antécédents biliaires connus (coliques hépatiques depuis 30 ans) mais sans dossier radiographique, admise le 10.9.61 dans le Service du Dr GUENIN pour une cholecystite aiguë traitée médicalement depuis 5 jours, en ville, sans autre résultat qu'une amélioration passagère de 48 heures.

- Le traitement médical est repris en milieu chirurgical pendant que diverses explorations sont pratiquées, en particulier :

- Une Cholecystographie montrant une vésicule exclue
- Biligraphie ne montrant pas de lithiasse mais une voie biliaire principale dilatée

- Tout rentre dans l'ordre quant à la poussée de cholecystite, mais une rechute entraîne l'intervention, plus tôt que prévue, le 26.11.61.

C.R.O. - Vésicule volumineuse tendue, lithiasique. La radio manométrie transcystique montre un choledoque un peu dilaté avec images lacunaires de sa partie basse.

- Choledocotomie et extraction de nombreux petits calculs
- Drain de KEHR - Cholecystectomie
- Méchage du lit vésiculaire
- drain sous hépatique

- Réintervention d'urgence le lendemain pour syndrome péritonéal avec fistule biliaire externe, le drain de KEHR ne donnant plus.

C.R.O. - Bile libre et sang, surtout susmésocolique.

- La bile vient de l'orifice de choledocotomie désuni - Pas d'obstacle dans la Voie Biliaire Principale ni au niveau de la papille comme le confirme la cholangiographie faite après remise d'un drain de KEHR.

- Drain sous hépatique

- Fonctionnement satisfaisant du Drain de KEHR mais décès au 3^e jour en anurie et collapsus.

- La vérification anatomique confirme l'intégrité des voies biliaires mais montre une embolie massive du tronc de l'Artère Pulmonaire avec Surrénalite hémorragique.

OBS. N° 5 :

Monsieur HAG.... 72 ans

- Malade admis le 3.1.62 dans le Service du Dr GUENIN pour un tableau de Péritonite Généralisée dont l'origine biliaire est fortement suspectée malgré l'absence d'antécédents, devant le début par une crise de colique hépatique, 24 heures auparavant, crise qui s'est exarcerbée avec apparition 12 H. plus tard d'un tableau péritonéal (avec contraction abdominale généralisée) et d'un syndrome toxique (avec oligo-anurie et tendance au collapsus).

- Après quelques heures de réanimation intensive, laparotomie avec le diagnostic de Péritonite Biliaire :

C.R.O. : Epanchement bilieux dans la grande cavité mais prédominant dans la région sous hépatique.

- Vésicule tendue inflammatoire non perforé, ne suintant pas la bile

- Aucune lésion, perforation, des voies biliaires n'est retrouvée : le Cholédoque est peu dilaté - Il n'y a pas de "taches de bougies", pas

de lithiasse choledocienne et le pancréas est normal, comme le décollement duodéno-pancréatique permet de l'affirmer. On sent seulement une petite zone indurée explorable par le palper sur la face postérieure du cholédoque sus duodéal.

- Cholangiographie transvésiculaire, ce qui permet de vérifier l'existence d'un seul calcul vésiculaire, muriforme : cystique perméable - cholédoque un peu dilaté sans lithiasse visible - gros reflux dans le WIRSUNG et absence de passage duodéal.

- A ce moment, collapsus brutal du malade et fermeture rapide après avoir dû se contenter :

- d'une cholecystostomie

- et d'un drainage et mèche sous hépatique

sans avoir pu faire la choledocotomie qui s'imposait.

- Décès 24 Heures après l'intervention dans l'anurie et le collapsus après trachéotomie.

- La vérification anatomique n'est pas autorisée.

OBS. N° 6 : Monsieur LAU.... 76 ans

- Malade hospitalisé dans le Service du Dr GUENIN le 11.11.63 pour

- une altération de l'état général

- un syndrome douloureux sans périodicité de l'épigastre et de l'hypo-
chondre droit

chez un homme aux antécédents biliaires douteux, non vérifiés radiologiquement, mais qui aurait un ulcère du bulbe.

- Mise en route d'explorations biologiques et radiologiques, le transit gastro-duodéal montrant effectivement un bulbe, scléreux, probablement cicatriciel.

- Brutalement le 27.11.63, tableau péritonéal aigu à point de départ douloureux dans l'hypochondre droit, avec une contracture vite généralisée; absence de fièvre, pas de pneumopéritoine mais collapsus très important.

- Intervention d'urgence avec le diagnostic probable de perforation d'ulcère.

C.R.O. : Hémo-péritoine généralisé dont l'origine est vésiculaire par perforation du bassinnet d'où s'échappe du sang, des calculs et de la boue biliaire; La vésicule adhère intimement au pédicule hépatique et au duodénum où une petite brèche est faite, pendant la libération, et suturée.

- Cholécystectomie réglée impossible : exeresse fragmentaire de la vésicule dont le toit incrusté dans le foie est laissé, ainsi que le bassinnet collé au duodénum et au pédicule hépatique.

- Une sonde de PEZZER est fixée au moignon du bassinnet (cystique non perméable)

- une gastro-enterostomie transmesocolique protège la suture duodénale effectuée sur des tissus douteux.

- Drainage sous hépatique par lame et deux mèches sur le lit vésiculaire.

- Il n'est pas question, en raison de l'état du malade à ce moment, de vérifier la voie biliaire principale.

- Tracheotomie en fin d'intervention et passage dans le service de réanimation respiratoire (Dr BAUMANN) le jour même.

- Le malade en sort le 11.12.63 en parfait état, tracheotomie refermée apyrétique mais avec une petite fistule biliaire externe et une numération formule montrant encore 19.000 globules blancs dont 77% de polys-neutro.

- Sortie du service quelques jours plus tard pour départ en maison

de repos

- Malade perdu de vue.

OBS. N° 7 : Monsieur MOY.... 76 ans

- Malade admis en médecine à BEAUJON le 18.9.64 envoyé par son médecin traitant pour Broncho-Pneumopathie aigüe. Le sujet est en très mauvais état général, déshydraté, oligurique, très fébrile (39°), en collapsus et peu conscient. S'il existe des foyers des 2 champs pulmonaires, le malade souffre de l'abdomen depuis 12H. d'après son entourage.

- L'urée sanguine est à 0,65 g/l et la numération formule montre 3.800.000 globules rouges et 22.000 globules blancs.

- Le lendemain, le malade est passé d'urgence en chirurgie, non amélioré par le traitement médical, anurique, en collapsus et avec une contracture abdominale généralisée.

- Intervention immédiate (19.9.64). Ala 30° H. avec le diagnostic de Péritonite de cause indéterminée.

C.R.O. : Epanchement biliaire important généralisé avec infiltration verdâtre des mésos où l'on trouve quelques "taches de bougies".

- Vésicule verdâtre gangrénée sans orifice de fuite biliaire. Pancréas oedemateux, augmenté de volume mais non hémorragique. Pas de perforation sur la voies biliaire principale normale cliniquement, ni sur le duodénum.

- Pas d'exploration radiologique de la Voie Biliaire Principale vu l'état du malade, ni de choledocotomie, le choledoque n'étant pas dilaté à la palpation et aucun calcul n'étant perceptible.

- Cholecystectomie - Drainage sous hépatique par lame et mèche.

- Décès quelques heures plus tard dans le collapsus et l'anurie ;
une radio pulmonaire faite au lit montrait un foyer pulmonaire droit
avec abcès lobaire inférieur.

- Pas de vérification possible.

OBS. N° 8 : Madame LAV.... 59 ans

- Malade hospitalisée le 28.10.64 dans le Service du Dr GUENIN pour
un tableau de Péritonite avec contracture généralisée mais prédomi-
nant et ayant débuté dans l'hypochondre droit comme la douleur. Il
existe de plus un syndrome occlusif confirmé radiologiquement, évo-
luant depuis 3 jours, un déséquilibre ionique important et seulement
10.000 globules blancs, avec 88% de polynucléaires neutrophiles à la nu-
mération formule sanguine.

- Tout avait débuté quelques jours plus tôt par une crise typique de
colique hépatique chez une malade ayant fait 2 ictères fébriles, à
rechute, négligés quelques mois plus tôt.

- Intervention immédiate.

C.R.O. : Péritonite Biliaire avec bile purulente dans la grande ca-
vité. Ileus paralytique. Vidange du grêle. Petite vésicule rétractée,
non perforée avec cholédoque dilaté dans lequel un calcul est percep-
tible. Pas de perforation visible d'emblée sur l'arbre biliaire mais
dès les premiers gestes, on décolle la vésicule d'une brèche chole-
docienne - cholecystectomie - choledocotomie en agrandissant vers le
bas la brèche de la face externe du choledoque, et extraction de 4
calculs volumineux et de débris calculeux.

- Cholangiographie : dilatation globale de la Voie Biliaire Princi-
pale sans calculs restants et avec bons passages duodénaux. Une anas-
tomose bilio-digestive est écartée devant la péritonite.

- Fermeture de la cholodocotomie sur drain de KEHR. Drainage sous-
hépatique. A noter que l'exploration aurait montré un ulcère de la

face antérieure du bulbe.

- Les suites sont bonnes sur le plan général mais les cholangiographies par le drain de KEHR montrent un calcul restant dans le canal hépatique gauche.

- Réintervention le 26.11.64 avec extraction facile du calcul, nouvelle cholangiographie peropératoire satisfaisante et remise en place d'un drain de KEHR.

- Les suites cette fois sont , excellentes et le drain est enlevé au 17° jour.

- La malade qui quitte le service en décembre 1964 accumule les ennuis les années suivantes puisque successivement, alors que sur le plan biliaire tout va très bien, elle fait :

- une occlusion du grêle sur brides en 1965
- un ramollissement cérébral avec aphasie dans la

même année

- un syndrome ulcéreux avec méloena en Mai 1967

amenant la découverte d'un ulcère gastrique de la portion verticale de la petite courbure, perforé dans le pancréas, nécessitent une gastrectomie des 4/5° type PEAN. A noter que l'ulcère du bulbe n'a plus donné signe d'évolutivité.

- La malade a des suites très simples et a été revue récemment dans un état très satisfaisant.

OBS. N° 9 :

Monsieur BON.... 86 ans

- Malade hospitalisé dans le Service du Dr MIALARET le 7.2.67 dans un tableau de péritonite vue à la 36° Heure :

- 36 heures auparavant, apparition brutale d'une douleur abdominale sous costale droite vite généralisée, s'accompagnant de vomissements et de diarrhée.

- A l'entrée, malade en grand état de choc, oligo-anurie, collapsus la température est à 38° 5 - Contracture généralisée à prédominance droite

- L'urée sanguine est à 1,25 g/l. Le ionogramme est très perturbé - La N.F.S. ne montre que 5.800 globules blancs.

- Il n'y a ni Pneumo Péritoine ni calculs biliaires visibles à la radio sans préparation de l'abdomen qui ne montre qu'une dilatation gazeuse du grêle. Devant l'absence d'antécédents biliaires, seul le début sous costal droit peut faire évoquer l'origine de cette péritonite.

- Après quelques heures de réanimation, intervention qui montre une Péritonite Biliaire avec un peu de bile purulente dans la grande cavité, venant d'une perforation vésiculaire, au niveau du lit, sur vésicule gangréneuse, " pleurant la bile ".

- Cholecystectomie - on renonce à la cholangiographie et à toute exploration de la voie biliaire principale devant l'état catastrophique per opératoire du malade - Mêchage du lit vésiculaire et drainage sous hépatique.

- Décès 10 heures plus tard sans avoir obtenu le reveil du malade placé sous ENGSTROM

- Il n'y a pas eu de vérification anatomique.

OBS. N° 10 :

Madame GAL.... 67 ans

- Hospitalisation dans le Service du Dr GUENIN le 8.4.65 pour un syndrome douloureux de l'hypochondre droit apparu progressivement avec température à 38°, vomissements et arrêt des matières et des gazs, 24 heures auparavant, chez une malade sans aucun antécédent biliaire.

- Il existe une défense généralisée confinant à la contracture dans la région sous costale droite. L'état cardio-vasculaire est bon, et la diurèse correcte. Enfin, les radios d'abdomen ne montrent ni pneumo-péritoine, ni niveaux liquides, ni calculs.

- L'Amylasémie est normale et la Numération Formule Sanguine montre 20.000 globules blancs avec 99% de Polynucléaires-Urée sanguine normale.

- Intervention immédiate avec le diagnostic de cholecystite aiguë:

C.R.O. : Péritonite Biliaire avec bile purulente dans la grande cavité Vésicule phlegmonneuse avec fuite biliaire au collet en regard duquel le canal hépatique droit érodé laisse également échapper de la bile. Cholédoque peu dilaté. A ce moment, l'état du malade fait renoncer à toute cholangiographie.

- Cholecystectomie - fermeture de la brèche hépatique droite et mise en place d'un drain de KEHR choledocien dont la branche d'amont dépasse dans l'hépatique droit la brèche pariétale.

- Drainage sous-hépatique

- Sur le plan général, les suites sont satisfaisantes, mais il n'est pas possible de clamber le KEHR et les cholangiographies post-opératoires montrent :

- un choledoque très dilaté
- une oddite

- L'amylasémie reste normale mais 3 mois plus tard, devant l'absence d'amélioration, on réintervient le 28.7.65: pour pratiquer une sphinctérotomie ou sphinctéroplastie.

Cette réintervention montre un pancréas normal.

- L'examen du sphincter avec biopsie confirme l'oddite scléreuse.

- Les suites sont simples, avec cholangiographie par le drain de KEHR laissé en place satisfaisantes; ledit drain est enlevé au 15ème jour.

- Cette malade revue en consultation va bien.

OBS. N° 11:

Monsieur MAR.... 70 ans

Il s'agit d'une observation récente de Péritonite Biliaire sans perforation dont elle réalise la rare forme subaigüe d'"Ascite Biliaire". Nous l'analyserons de façon détaillée plus loin, à ce titre.

- Il en sera de même pour l'observation N° 12 , Mme M..., relatant un cas de Péritonite Biliaire après cholécotomie idéale, qui sera détaillée avec les Péritonites Biliaires post-opératoires.

HISTORIQUE

Les premières observations de Péritonite Biliaire doivent être attribuées à COURVOISIER en 1891, relatant 119 cas de cholépéritoine avec perforation vésiculaire retrouvée à la vérification anatomique.

Ensuite, les observations se multiplient :

- BERGELINI (1897).
- ZUBER (1898 : communication sur les perforations dans les cholecystiques lithiasiques).
- PAUCHER (1901) Péritonite Biliaire par perforation vésiculaire guérie chirurgicalement.
- NOETZEL (1910) : étude sur le mécanisme des Péritonites Biliaires.
- HARTMANN (1911) : rapport sur les Péritonites Biliaires.
- CLAIRMONT et Von HABERER, la même année font la première étude sur les Péritonites Biliaires sans perforation.
- LE NORMANT - RIEDEL - LERICHE - en 1913 s'intéressent à ce problème.
- BLAD en 1917 étudie expérimentalement le mécanisme des Péritonites Biliaires.
- SABADINI et CURTILLET en 1935 donnent la 1ère statistique intéressante et étudient les résultats comparés des différentes modalités opératoires.
- ARNULT (1944) et SWYNGHEDAUW (1948) étudient plus particulièrement les Péritonites Biliaires sans perforation.

Depuis la guerre, ce problème a intéressé les auteurs Américains et Hispano-Américains, les Belges (CARLIER - XHIGNE) mais surtout l'Ecole Lilloise (COURTY et collaborateurs) et les Allemands :

- BRAUTIGAM (1949)
- HINSELMANN (1950)
- BECKENDORF (1951)
- WENDT (1952)

ETUDE ETIOLOGIQUE

Dans la très grande majorité des cas, les Voies Biliaires qui se perforent sont inflammatoires et pathologiques, il y a : Cholecystite, Angiocholite, et le facteur responsable de cette infection est presque toujours une lithiase biliaire (90% des cas pour HICKEN et FIFIELS). Il s'agit d'une lithiase vésiculaire dans 80% des cas, infectée 3 fois sur 4

Dans nos observations, la lithiase est directement ou indirectement responsable de la Péritonite Biliaire 9 fois sur 12. (75%).

Il s'agit exceptionnellement d'une lithiase pigmentaire de l'anémie hemolytique : nous n'en avons trouvé aucun cas.

o o
o

Plus rarement la cause est une cholecystite gangréneuse à colibacille, entérocoque ou à virus (grippe surtout), plus souvent une cholecystite à EBERTH notamment chez le sujet très jeune.

Nous avons cependant 2 observations de cholecystite gangréneuse sans lithiase responsable de Péritonite Biliaire :

- (OBS. N° 9 : Mr BON...)

Le malade avait avant l'intervention 5.800 globules blancs à la Numération Formule Sanguine et une cholecystite à EBERTH pouvait être évoquée mais il

n'y a pas eu de recherche et de culture de germes et le malade décédé quelques heures après l'intervention n'a pu être exploré.

- (OBS N° 7 : MR MOY...)

Péritonite Biliaire sans perforation par cholecystite gangréneuse sans lithiasse mais dans un tableau de septicémie avec abcès pulmonaire droit.

o o
o

La cholecystite gangréneuse à germes banaux peut être favorisée en dehors de la lithiasse par un obstacle sur la voie biliaire principale entraînant une stase, obstacle qui peut-être :

- Une tumeur maligne ou bénigne (la lithiasse dans ces rares cas est en fait le plus souvent associée).
- Une oddite.

Une de nos observations (OBS. N° 10 Madame GAL...) est une Péritonite Biliaire par perforation, sans lithiasse, avec oddite scléreuse et discrète pancréatite obligeant dans un 2ème temps à ré-intervenir pour faire une sphinctérotomie.

o o
o

Insistons sur la fréquence des Pancréatites aiguës ou sub-aiguës, surtout oedemateuses, retrouvées à l'intervention associées à la lithiasse, ou isolées et qui pourraient jouer un certain rôle du moins favorisant dans la pathogénie de ces Péritonites Biliaires.

Ces lésions pancréatiques très souvent discrètes ne sont souvent pas décelables lors de l'intervention mais sont retrouvées par l'examen Anatomo-Pathologique. Dans l'observation de Mme GAL..., celui-ci signale la discordance entre le côté minime des lésions muqueuses et l'importance des lésions scléreuses et péri-vésiculaires avec cyto-stéatonécrose, signant la pancréatite que l'on n'avait pas notée à l'intervention.

° °
°

Nous rattacherons aux Péritonites Lithiasiques les Péritonites Biliaires post-opératoires, secondaires à des interventions, le plus souvent pour lithiase, sur les voies Biliaires :

Ces Péritonites peuvent survenir après cholécystectomie

- soit par perforation choledocienne sur calcul restant
- soit surtout par lâchage précoce d'un moignon cystique soumis à l'hyperpression régnant dans une Voie Biliaire principale non libre. Lâchage facilité encore si le moignon a été lié avec un fil résorbable.

Nous n'avons pas retrouvé, en colligeant nos dossiers, d'observation de péritonite biliaire survenant dans ces conditions. Rares, surtout dans le cadre de la chirurgie hospitalière, elles peuvent être évitées par deux précautions :

- utilisation de la radiomanométrie biliaire per-opératoire dans tous les cas, empêchant l'oubli dans la voie biliaire principale d'un obstacle avec ses conséquences.
- drainage systématique, dans cette chirurgie, de la région sous hépatique, ce qui, le plus souvent, fait d'une fuite biliaire une fistule externe et non une péritonite.

Mais la péritonite peut survenir après choledocotomie

- par lâchage de suture cholédocienne après cholédocotomie idéale : nous en rapportons une observation.
- ou par désunion plus ou moins tardive de cholédocotomie sur drain de KEHR : nous en présentons deux cas.

- Péritonite Biliaire après choledocotomie idéale :

Voici notre observation : OBS. N° 12 Mme M... 65 ans.

Il s'agit d'une malade présentant depuis longtemps des coliques hépatiques, sans ictère mais avec accès fébriles. L'examen radiologique des voies biliaires montrait :

- un gros calcul vésiculaire
- une exclusion de la vésicule à la cholecystographie
- une dilatation de la voie biliaire principale extra et intra hépatique avec possibilité de lithiase du bas cholédoque, à la Biligraphie.

Cette malade est opérée le 31.1.68 : Cholecystectomie et cholédocotomie idéale.

C.R.O. : Petite vésicule scléro-atrophique moulée sur 2 gros calculs mous. Cystique dilaté avec nombreuses adhérences inflammatoires cystico-duodénales et cystico coliques; il existe des ganglions inflammatoires au pied du pédicule hépatique avec un gros cholédoque. Pancréas normal - Cholécystectomie.

- La radio manométrie transcystique montre :

- une pression de passage oddien à 10 cm
- une dilatation modérée de l'ensemble du cholédoque et des voies biliaires intra et extra hépatiques
- l'absence de calculs visibles
- une pression résiduelle à 10

- Cependant il persiste un doute devant la dilatation et une cholédocotomie sus duodénale est pratiquée, montrant de la boue biliaire

sans calculs et un sphincter oddien facilement franchi instrumentalement.

- Il est alors décidé de faire une cholédocotomie idéale avec fermeture du cholédoque au catgut chromé.

- Drainage sous hépatique par drain et lame.

Les suites opératoires sont simples la 1ère semaine avec cependant écoulement de bile par le drain à partir du 3ème jour.

Dès l'ablation de ce drain, au 6ème jour, les suites se compliquent et l'on voit apparaître :

- une douleur épigastrique à irradiations scapulaires
- une température oscillant entre 37°5 et 38°
- un syndrome pulmonaire de la base droite avec foyer de condensation et petite réaction pleurale
- un discret météorisme abdominal sans contracture ni défense
- surtout un ictère modéré apparu au 14è jour, avec sels et pigments dans les urines.

Ictère de type rétentionnel avec élévation des phosphatases alcalines (22 U.Bodanski), transaminases et complet hépatique normaux.

- les Numérations Formule Sanguines successives montrent une hyperleucocytose à polynucléaires croissante : 12.000 puis 15.000 et enfin 18.000 G.B. /mm³.
- Les radios d'abdomen sans préparation montrent un abaissement de l'angle colique droit, quelques niveaux liquides sur le grêle, un épaississement des bords coliques et une grisaille diffuse évoquant un épanchement péritonéal.

- Devant les signes abdominaux et pulmonaires droit, l'ictère, la leucocytose, les signes d'épanchement péritonéal et le contexte (cholédocotomie idéale et fuite biliaire post-opératoire), l'intervention

est décidée au 20^e Jour avec le diagnostic de Péritonite Biliaire.

C.R.O. : Il existe 2 poches de bile :

- l'une inter hépato- diaphragmatique gauche
- l'autre sous hépatique droite

mais aussi un cholépéritoine généralisé, fait de bile claire, dont le point de départ est la choledocotomie initiale, désunie.

- le moignon cystique est indemne
- la mise en place d'un drain de KEHR dans le cholédoque permet une cholangiographie qui montre:
 - une dilatation modérée des voies biliaires
 - un spasme oddien avec pression de passage initiale élevée, sphincter épais oedematié, mais régulier, excellents passages duodénaux ultérieurs, pression résiduelle normale
 - l'absence de lithiasé résiduelle.

Après avoir enlevé le drain de KEHR, la perméabilité de l'oddi est vérifié instrumentalement et une dilatation douce du sphincter est pratiquée.

Un nouveau drain identique est remplacé dans le cholédoque et après dernière cholangiographie de contrôle, la choledocotomie est refermée sur ce drain au catgut chromé 000 - Après toilette péritonéale, drainage sous- hépatique par drain et lame.

- Les suites opératoires de cette reprise sont très simples et la malade quitte la clinique au 10^e jour avec son drain de KEHR qu'elle devra garder un mois et demi. Le 10.3.68 une cholangiographie de contrôle est pratiquée par le drain de KEHR montrant un excellent passage duodénal et une pression résiduelle à 10

En conclusion de cette observation de Péritonite Biliaire après choledocotomie idéale, il convient de souligner :

- la rareté de cette variété de péritonite biliaire post-opératoire, car les choledocomies idéales semblent exceptionnelles.

- d'une part parce que les conditions en sont rarement réalisées (certitude absolue de la liberté de la voie biliaire principale et du fonctionnement régulier et normal du sphincter d'oddi) - Le plus léger doute oblige à y renoncer et à mettre en place un drain cholédocien.
 - d'autre part même si ces conditions sont réalisées, l'exploration instrumentale du cholédoque et de la papille est toujours susceptible de donner un spasme du sphincter ou surtout une oddite, une poussée du pancréatite, réalisant une hyperpression cholédocienne extrêmement dangereuse en cas de fermeture totale de la choledocotomie. Et ce, quelque soit le matériel utilisé pour la suture du cholédoque = la bile filtre entre les points, ceux-ci se désunissent (catgut ordinaire) ou coupent (catgut chromé). Ce dernier cas est précisément ce qui s'est passé dans l'observation relatée.
- Notons que la cholédocotomie idéale dans l'observation précédente ne fut pas une bonne indication en raison :
- de la dilatation nette de toute la voie biliaire principale.
 - des manœuvres cholédociennes et de l'exploration instrumentale de l'oddi = ces manœuvres risquaient déjà en soi de provoquer une réaction du sphincter dangereuse pour la suture cholédocienne. De plus, malgré l'excellence des passages duodénaux, le caractère rassurant des pressions initiale et résiduelle, et l'intégrité radiologique du sphincter, la responsabilité de ce dernier pouvait être suspectée dans la dilatation des voies biliaires, puisqu'aucune lithias cholédocienne ou papillaire ne fut retrouvée.
 - enfin l'existence d'une pédiculite importante avec gros ganglions inflammatoires, contr'indiquait également la

cholédocotomie idéale, pouvant peut être expliquer la dilatation, tout au moins sus duodénale, du cholédoque.

- Soulignons également l'évolution subaigüe de cette péritonite qu'un drainage sous hépatique n'avait pas évité : la bile ne paraissait pas purulente mais il ne fut pas pratiqué de culture.

- Enfin l'ictère signe très évocateur mais rare, était au rendez-vous.

- Péritonite Biliaire après cholédocotomie et fermeture sur drain de KEHR : nous en rapportons 2 cas :

- dans l'un, (OBS. N° 2 Mr ROC...) il s'agit d'une péritonite biliaire survenant neuf mois après l'intervention première (cholecystectomie - cholédocotomie pour lithiasse), après laquelle l'ablation du drain de KEHR avait été suivie d'une fistule biliaire externe disparue seulement un mois avant l'apparition de la péritonite. L'agent responsable de la distension et de l'hyperpression régnant dans les voies biliaires depuis la première intervention, était une oddite qui fut traitée dans un 3^e temps, avec plein succès, par anastomose cholédoco duodénale. On retrouve donc chez ce malade l'obstacle non levé par la première intervention, entraînant l'absence de cicatrisation du cholédoque après ablation du drain de KEHR, la fistule biliaire externe, puis à plus long terme la Péritonite.

- dans l'autre cas (OBS. N° 4 Mme VIT...) au contraire la Péritonite s'installe brutalement et rapidement, 24 h. après la première intervention (cholécystite lithiasique avec calculs cholédociens entraînant cholecystectomie - cholédocotomie avec extraction des calculs - fermeture du cholédoque sur drain de KEHR et drainage sous hépatique.)

Le drain de KEHR ne fonctionne plus et la réintervention découvre une désunion totale de la cholédocotomie.

- là on ne peut incriminer un obstacle restant, puisque l'exploration de la voie biliaire principale au cours de la réintervention fut négative, comme le confirma une cholangiographie per opératoire.
 - de même l'utilisation de matériel résorbable ne peut être responsable car la désunion survint trop tôt (24^e heures)
Un incident technique non identifié est probablement à mettre en cause.
- Il convient encore de signaler
- la facilité avec laquelle le diagnostic de Péritonite Biliaire post-opératoire est porté
 - on la guette et on la craint dans les cholédocotomies idéales.
 - l'association d'un syndrome péritonéal au non-fonctionnement d'un drain de KEHR ou au tarissement d'une fistule biliaire externe, est très évocatrice.
 - par conséquent l'intervention salvatrice est très précoce.
 - et donc le pronostic relativement plus favorable (2 survies sur 3 cas) alors qu'il s'agit d'opérés récents et donc de malades plus fragiles.

En dehors des causes traumatiques que nous avons écartées de notre travail, auxquelles se rattachent les péritonites biliaires secondaires aux ponctions biopsies hépatiques, les autres causes sont exceptionnelles :

Citons :

- Les Volvulus de vésicule qui se voient de façon relativement plus fréquente chez la femme enceinte (GUILLET - HINSELMANN ')

- Les Parasitoses biliaires : ascaris ou kyste hydatique
(DEJOU - CAROLI - CHAVANNAS)
- Les Tumeurs malignes biliaires, surtout vésiculaires
(CHAVANNAS - CABARELLO)

La fréquence des Péritonites Biliaires est peu importante : elles représentent environ 2% des affections biliaires chirurgicales.

Dans leur statistique, FLETCHER et RAVDIN rapportent 44 Péritonites Biliaires sur 2.807 affections biliaires chirurgicales, soit 1,57 %.

MIRIZZI n'en trouve que 12 cas sur 1.300 et Florian TEMPE 12 cas sur 1265.

Notre travail comporte 12 observations sur 1.200 dossiers de malades ayant subi une intervention sur les voies biliaires : soit 1 %.

Si classiquement les Péritonites Biliaires sont plus fréquentes chez les femmes, nous n'en retrouvons que 5 sur 12 observations.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La perforation est le plus souvent vésiculaire portant essentiellement sur le fond (50 % des cas d'après DEWIMEUX), plus rarement sur le col (30 %) ou le corps (20 %).

Elle siège plus rarement sur le cystique, le choledoque, les canaux hépatiques ou les canalicules biliaires. Pour Mac WILLIAMS (sur 108 cas) :

- Perforation vésiculaire 91 %
- Perforation cystique 3 %
- Perforation cholédocienne 4,4 %
- Perforation canal hépatique 1 %
- Perforation portant sur canaux hépatiques droit ou gauche et canalicule.: 0,6 %

Sur nos 9 observations de Péritonite Biliaire avec perforation, nous avons :

- 4 perforations vésiculaires
 - dont 2 siégeant sur le fond
 - Mme GRI... OBS N° 3
 - Mr BON... OBS N° 9
 - 2 siégeant sur le col
 - Mr MAU... OBS N° 1
 - Mr CAU... OBS N° 6

- 4 siégeant sur le choledoque dont 3 comme nous l'avons vu sont des Péritonites Biliaires post-opératoire après choledocotomie.
- 1 cas de perforation double (OBS N° 10 Mme GAL)
Perforation vésiculaire au niveau du col associée à une perforation du canal hépatique droit.

En effet, si la perforation est le plus souvent unique, elle peut être double.

°
° °

La vésicule perforée est habituellement inflammatoire souvent gangréneuse, à parois épaisses rouge vineuse ou au contraire tachetée de vert et de noir. La perforation est irrégulière, à bords minces, sphacéliques: il s'en échappe de la bile plus ou moins purulente, de la boue biliaire ou des calculs.

Plus rarement, il s'agit d'une vésicule dont les parois ont un aspect macroscopiquement normal, mais celles-ci sont sous tension, portant une déchirure linéaire par éclatement : souvent dans ce cas un calcul est enclavé dans le cystique.

L'ulcération mécanique sur le billot d'un calcul se voit dans les gros calculs enchâtonnés dans la paroi épaisse d'une vésicule rétractée ou phlegmonneuse.

C'est aussi par ulcération sur un calcul que se perfore le choledoque (opérant 160 calculs choledociens, SANTY a trouvé 2 perforations imminentes sur calculs).

l'épanchement bilieux mélangé ou non à du sang et à du pus reste en général modéré, mais l'on retrouve des épanchements de plusieurs litres. Les mésos et les tissus sous péritonéaux sont infiltrés, verdâtres, ce qui gêne l'exploration abdominale.

Cet épanchement est d'emblée ou devient très vite septique, ce qui est le facteur de gravité essentielle.

o o
o

TREMPE (Laval. Med. Mai 1951) a décrit un cas d'hémo-choleperitoine par perforation, sur un calcul, du bassinet avec ulcération de l'artère cystique.

Nous avons une observation identique d'hémo-choleperitoine (OBS N° 6 Mr LAU...), avec un tableau clinique associant les signes de péritonite et d'hémorragie interne, la perforation siégeant également au niveau du Bassinet.

o o
o

Il est important de souligner que les lésions perforatives peuvent être très difficiles à identifier :

- du fait de l'infiltration des mésos
- du fait de leur taille; elles peuvent être minimes, voire microscopiques
- du fait de leur siège : BECKENDORF (Zentral Blatt-Für CH. 1951 vol.76) rapporte plusieurs cas de perforation situées à la face inférieure du foie, sur un canalicule biliaire par cholangite et hyperpression.

- KOLE en 1951 (Wiener Méd. Woch.) communique un cas de Péritonite Bilaire où, opératoirement, une perforation d'un canalicule à la face inférieure du foie est méconnue.
- BRAUTIGAM a rapporté un cas de perforation portant sur un canalicule aberrant au niveau du ligament falciforme.
- GARIEPY cite un cas de perforation situé à la face postérieure du choledoque, non retrouvée à l'intervention mais seulement après décès du malade par vérification anatomique

Sur le plan Anatomo-pathologique, il faut insister sur l'importance des lésions muqueuses, avec souvent disparition complète de la muqueuse vésiculaire, totalement ou en plages. On retrouverait souvent des diverticules vésiculaires, qui, infectés, pourraient être le point de départ d'une perforation.

FACTEURS DE GRAVITE DES PERITONITES BILIAIRES

La gravité toute particulière et l'évolution rapidement fatale, en dehors d'un traitement chirurgical très précoce, des péritonites tient à plusieurs facteurs qui ont été très bien analysés de façon expérimentale, particulièrement :

- la toxicité des composants biliaires
- l'importance de l'état de choc
- l'infection
- enfin, l'irritation splachnique

La toxicité des éléments de la bile est parfaitement connue et prouvée.

WANGENSTEIN a montré que l'intoxication de l'organisme était dû à la resorption des sels biliaires au niveau de la séreuse péritonéale, certains sels étant plus toxiques que d'autres. C'est ainsi que chez l'animal, en utilisant pour la création d'une péritonite biliaire expérimentale, la bile canine, riche en acide tauro-cholique, on obtient une forme très vite mortelle, alors que l'intoxication créée par une bile riche surtout en glycocholate de Na est moins dangereuse.

MILES et JECK ont montré que l'injection de bile stérile dans le péritoine de chien provoquait moins de 10 heures plus tard une élévation de la cholalémie et un collapsus vite mortel.

BLALOCK a confirmé le rôle toxique des sels biliaires :

- une injection intrapéritonéale de bile fraîche tue l'animal alors qu'avec de la bile conservée 10 jours en glacière, celui-ci survit, même à des doses plus importantes.

En effet, la teneur en sels biliaires de la bile diminue avec le vieillissement

L'état de choc dans les péritonites biliaires est précoce et très intense en général.

Chez le lapin, une péritonite biliaire expérimentale fait apparaître un collapsus progressif survenant de 4 à 8 heures, après l'injection et entraînant vite la mort.

Biologiquement, il existe une hémococoncentration avec diminution du volume plasmatique et chute de la vitesse circulatoire.

L'épanchement bilieux intra-péritonéal irrite la séreuse et modifie la perméabilité des vaisseaux, provoquant une exsudation dans les espaces extra-cellulaires avec baisse de la masse sanguine et fuite électrolytique importante.

Pour HARKINS, cette fuite liquidienne atteindrait 3 % du poids d'un individu de 70 kgs, soit la moitié du volume sanguin.

La modification de la perméabilité capillaire au contact des sels biliaires a été prouvée par l'injection sous-cutanée de bile qui provoque un oedème local riche en protéines.

L'infection est un facteur essentiel de gravité et on peut admettre que la gravité de l'épanchement bilieux est proportionnelle à la septicité de celui-ci.

La bile dans la Péritonite Biliaire est presque toujours extrêmement septique du fait de l'infection ayant provoqué la perforation (cholecystite surtout - angiocholite) d'où une gravité accrue. Quand, fait exceptionnel, elle est stérile, elle se surinfecte plus ou moins rapidement.

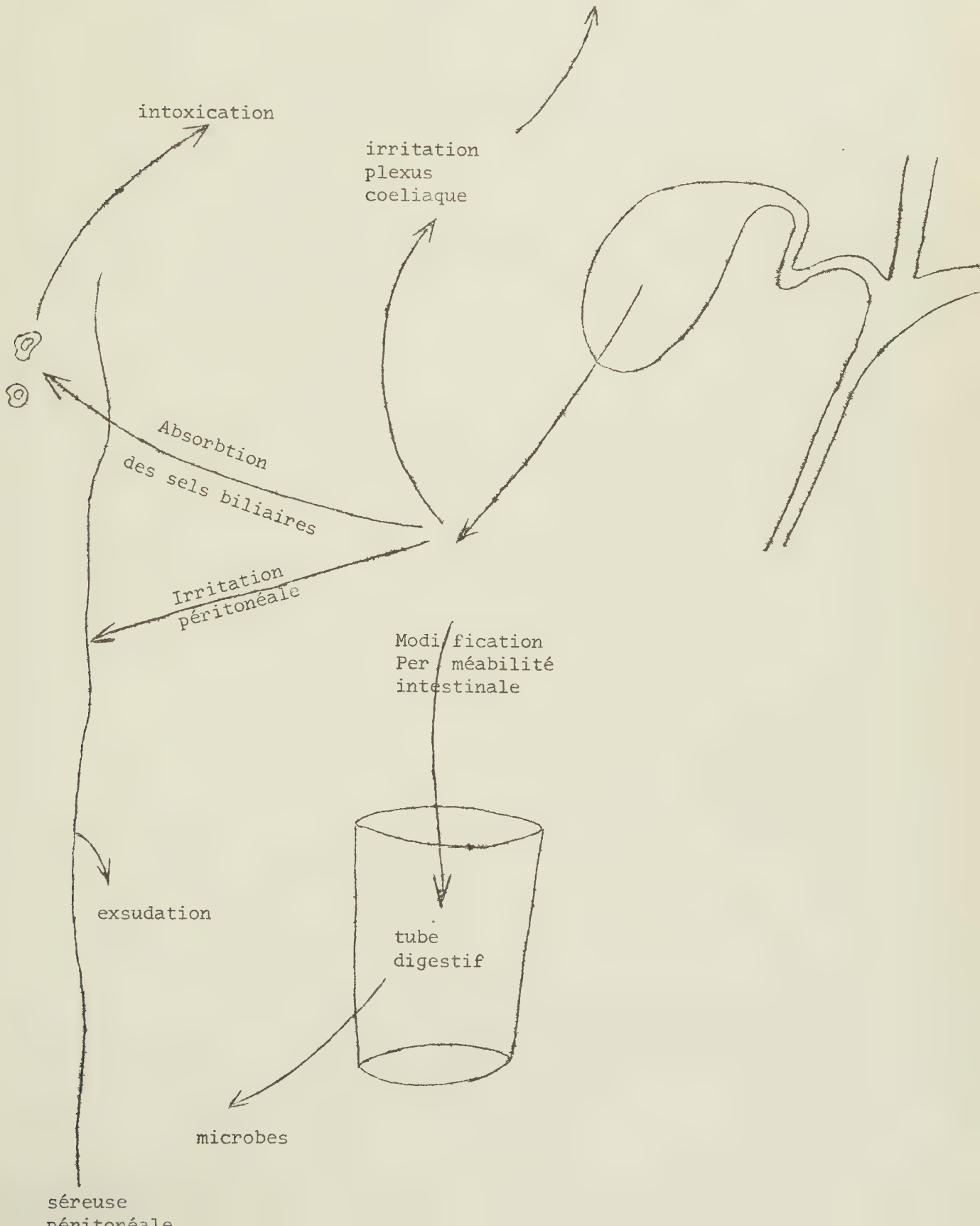
Pour RAMBRIDGE, les sels biliaires irritant les séreuses permettent le passage de germes intestinaux dans la cavité abdominale. Donc pour lui, même si la bile épanchée est primitivement stérile, elle se surinfecte très vite par ce mécanisme. WEINBERG et LEMENSON après avoir injecté de la bile stérile dans le péritoine de cobaye, retrouvent dans plus de 50 % des cas, à la culture faite quelque temps après sur cette bile, de nombreux germes (colibacilles surtout);

COHN complète cette constatation en créant un choleperitoine aseptique chez des animaux dont le tube digestif avait été stérilisé par administration orale d'antibiotiques; l'évolution est alors favorable.

L'irritation splachnique est un facteur aggravant. Expérimentalement (M. ARSAC), la bile au contact des plexus nerveux sous péritonéaux de la région coeliaque, splachnique surtout, provoque un état de choc. L'irritation de ces plexus entraîne une vasodilatation périphérique viscérale avec chute de la masse sanguine. De plus, les sels biliaires en modifiant la perméabilité des séreuses péritonéales, vont permettre à la bile de passer dans l'espace rétropéritonéal ce que confirme cliniquement les constatations opératoires avec l'infiltration verdâtre, bilieuse, non seulement des mésos, mais aussi de l'espace sous-péritonéal.

Le tableau de ROUX résume bien les désordres physio-pathologiques des Péritonites Biliaires :

Réflexes neuro-vasculaires



ETUDE CLINIQUE DES PERITONITE BILIAIRES

Dans la très grande majorité des cas, la péritonite biliaire revêt le tableau d'un drame abdominal devant lequel le diagnostic de péritonite s'impose.

- LA DOULEUR -

apparaît brutalement, beaucoup plus intense qu'une crise colique hépatique, transfixiante, siégeant sous le rebord costal droit, irradiant à l'épaule du même côté.

- les vomissements sont inconstants
- l'arrêt des matières et gazs fréquent
- l'ictère certes, très évocateur, est assez rare

nous l'avons rencontré 2 fois :

- dans l'observation de Mr ROC... (N° 2) (mais il s'agissait d'une péritonite biliaire post-opératoire sur cholecotomie) et dans le cas de Mr MAR..., observation que nous présenterons plus loin de péritonite biliaire sans perforation dans une forme subaigüe et où l'ictère fut un des premiers signes.

- L'ABDOMEN -

est manifestement péritonéal avec une contracture ou tout au moins une défense généralisée et douloureuse prédominant dans l'hypochondre droit sans disparition de la matité préhépatique, avec douleur au cul de sac de Douglas retrouvée au toucher rectal.

- LA FIEVRE -

est inconstante et l'on peut tout voir depuis les péritonites manifestement infectieuses hyperfébriles jusqu'à l'apyrexie complète.

Dans 5 cas, les malades étaient très fébriles, (39°) dans 2 cas, il n'y avait qu'un fébricule et dans 4 cas une apyrexie complète.

- LE POINT LE PLUS CARACTERISTIQUE EST L'IMPORTANCE DE L'ETAT DE CHOC

très vite impressionnant avec faciès altéré, pincé, une tachycardie importante même en l'absence de fièvre, une tendance nette au collapsus, et surtout une oligo-anurie précoce pratiquement constante : nous l'avons retrouvée 9 fois sur 12.

Des examens de laboratoire précisent :

- l'hémoconcentration constante par la numération et l'hématocrite.
- la leucocytose peut être élevée ou normale.
- l'amylasémie, dosée dans nos 12 observations, a toujours été normale, ce qui semble être le cas pour de nombreux auteurs même dans les formes où il existe une atteinte pancréatique.
- l'urée sanguine s'élève très vite.

Les radios d'abdomen sans préparation presque toujours pratiquées avant l'intervention montrent :

- exceptionnellement un Pneumo-péritoine.
- presque toujours un aspect d'ileus paralytique avec dilatation gazeuse de grêle et quelques niveaux liquides.
- parfois un épaissement des bords intestinaux, des bandes sombres, dans la Fosse Illiaque droite et dans les hypochondres, traduisant l'épanchement.
- rarement des images de calculs biliaires, vésiculaires, ou surtout intrapéritonéaux, très évocateurs pour le diagnostic.

Un tel tableau impose le diagnostic de péritonite et donc l'intervention urgente qui affirmera l'origine biliaire de cette péritonite sur la seule vue de l'épanchement péritonéal.

Cette origine pourra être souvent suspectée ou affirmée avant l'intervention par :

- les antécédents biliaire du malade très évocateurs s'il s'agit de colique hépatique, de cholecystite lithiasique connue, d'ictère douloureux fébrile à rechutes, en sachant cependant que la péritonite biliaire peut parfaitement être inaugurale.

Et ce n'est que 6 fois sur 11 (dans une de nos observations, le malade étant ininterrogeable) que les antécédents orientaient nettement le diagnostic.

- COLIQUES HEPATIQUES -

- OBS N° 4 : Mme VIT...
- OBS N° 2 : Mr ROC...
- OBS N° 3 : Mme GRI...

- ICTERE RETENTIONNEL FEBRILE DOULOUREUX A RECHUTES -

- soit à distance et négligé : OBS N° 8 : Mr LAV
- soit ayant provoqué l'hospitalisation au cours de laquelle le malade fit sa péritonite biliaire : OBS N° 1 : Mr MAU...

- Le début sous costal droit des troubles est également évocateur ainsi que la rapidité d'installation et l'importance de l'état de choc dans cette péritonite, état de choc pratiquement constant.

- Enfin, très souvent, le meilleur élément diagnostique reste les conditions dans lesquelles s'est installée la péritonite et sa chronologie.

- Soit : péritonite biliaire survenant au décours d'une colique hépatique avec exacerbation souvent difficile à apprécier des signes fonctionnels, la douleur plus intense, plus constante se généralisant à tout l'abdomen, tandis que le ventre prend peu à peu une allure péritonéale, et qu'apparaît l'état de choc. Il est trop rare de voir alors disparaître une vésicule palpable, excellent signe.

Cet ordre chronologique fût retrouvé 3 fois par nous :

- OBS N° 5 : Mr HAG...
- OBS N° 8 : Mr LAV...
- OBS N° 3 : Mme GRI...

- Soit : péritonite biliaire survenant dans l'évolution d'une cholecystite traitée et refroidie médicalement mais là le diagnostic est encore plus difficile et il faut se méfier d'une exacerbation des douleurs, des frissons, nausées, accélération du pouls, de l'extension d'une défense, ou d'une contracture jusque là limitée à l'hypochondre droit d'une douleur au toucher rectal.

- Soit : péritonite survenant dans les suites plus ou moins proches d'une intervention ayant porté sur les voies biliaires : péritonite post-opératoire dont l'origine biliaire est facilement suspectée ou affirmée :

- OBS N° 2 : Mr ROC...
- OBS N° 4 : Mme VIT...
- OBS N° 12 : Mme M.....

o o o o o o
o o o

Les formes cliniques de l'affection sont peu nombreuses. Nous citerons ici seulement les péritonites sans perforation qui constituent tout au moins pour la plupart des auteurs un chapitre particulier que nous verrons plus loin.

Il existe comme dans les péritonites appendiculaires des formes en 2 temps avec une accalmie passagère (PETIT - DUTAILLIS) - La première crise douloureuse étant en fait une colique hépatique, préparant la péritonite.

La péritonite asthénique du vieillard serait assez fréquente avec seulement une altération rapide de l'état général et un minimum de signes abdominaux. L'évolution en est rapidement fatale.

DIAGNOSTIC DES PERITONITES BILIAIRES

Si le diagnostic de péritonite est facile dans la forme typique, il peut être, nous l'avons vu, difficile d'en affirmer l'origine biliaire. Sur 111 cas rapportés par A. GOSSET, le diagnostic exact de péritonite biliaire n'avait été fait que 9 fois avant l'intervention.

3 éléments sont essentiels pour le diagnostic de cette péritonite :

- L'importance et la précocité de l'état de choc
- La localisation initiale, sous costale droite, des signes
- Enfin et surtout les antécédents biliaires mais ce dernier élément manque souvent et la péritonite biliaire peut parfaitement être inaugurale de la maladie lithiasique.

Nous avons vu que 6 fois sur 11 seulement dans nos observations les antécédents étaient évocateurs.

Dans 2 cas, ils étaient extrêmement douteux et vagues (troubles dyspeptiques, sans caractères particuliers, vague douleur épigastrique ou de l'hypochondre droit.

Enfin, 3 fois la péritonite biliaire était inaugurale :

- OBS N° 5 Mr HAG...
- OBS N° 10 Mme GAL...
- OBS N° 11 Mr MAR...

En l'absence d'antécédents de lithiase se pose le diagnostic étiologique d'une péritonite et il faut éliminer :

- Les péritonites appendiculaires où le début est également à droite. C'est souvent un diagnostic opératoire.
- Les péritonites par perforation d'ulcère car les péritonites biliaires, nous l'avons vu, sont souvent peu ou pas fébriles; de plus ces deux catégories de péritonites sont souvent inaugurales; donc plus que l'absence de pneumo-péritoine ou d'antécédents ulcéreux, c'est l'importance et la précocité du choc qui sont les meilleurs signes en faveur de l'origine biliaire. Là encore, le diagnostic est souvent opératoire.
- Quant à l'occlusion aiguë mécanique du grêle, (volvulus surtout), elle est éliminée facilement devant les signes péritonéaux.

o o
o

L'existence d'antécédents biliaires, lithiasiques surtout, centre le problème sur la sphère hépato-biliaire, mais peut égarer le diagnostic en faisant évoquer :

- Une banale colique hépatique avec sa conclusion : abstention chirurgicale criminelle. Le risque est d'autant plus grand que la péritonite biliaire survient souvent au cours ou au décours d'une crise. C'est dire l'importance de la surveillance abdominale d'une colique hépatique qui se prolonge.
- Une cholecystite aiguë et là encore très souvent la péritonite biliaire fait suite, avec ou sans intervalle libre, à une cholecystite aiguë refroidie médicalement. Une surveillance rigoureuse, biquotidienne, des signes fonctionnels, de l'abdomen, et de l'état général doit permettre

de détecter immédiatement l'apparition de cette complication redoutable et faire intervenir immédiatement, ce qui est la règle également devant une cholecystite traitée médicalement et réagissant mal ou imparfaitement au bout de 3 ou 4 jours.

Autre diagnostic chez le sujet âgé que peut faire évoquer les antécédents biliaires lithiasiques : l'ileus biliaire avec sa crise douloureuse, fébrile, récente, traduisant la poussée de cholecystite préparant la fistule, puis le tableau d'occlusion aigüe du grêle évoluant par poussées espacées de quelques heures ou jours. Même les radios d'abdomen peuvent tromper car elles peuvent montrer dans les deux cas un ou plusieurs calculs biliaires dans l'abdomen, hors des voies biliaires.

o o o o o o
o o o

Enfin, un diagnostic est quelquefois difficile à éliminer : celui de pancréatite aigüe dont le début peut être aussi brutal, dont la douleur peut avoir la même atrocité en règle avec une irradiation non scapulaire droite, mais postérieure et gauche. Surtout dans les deux cas, l'état de choc est impressionnant.

Si l'absence de signes abdominaux habituelle dans la pancréatite aigüe, si le dosage de l'Amylasémie devraient permettre de trancher, en fait, l'association pancréatite aigüe surtout oedemateuse, et péritonite biliaire est fréquente. C'est le plus souvent une surprise opératoire de découvrir des taches cytotéatonecrose avec un pancréas augmenté de volume et un peu dur. Il faut d'ailleurs souligner que cette appréciation du pancréas et cette recherche de "taches de bougie" peut être rendue extrêmement difficile par le choleperitoine avec l'infiltration verdâtre des mésos et du tissu sous-péritonéal

PERITONITES BILIAIRES D'EVOLUTION SUBAIGUE

Ce sont des formes rares, d'installation progressive, insidieuse d'évolution ralentie dont quelques cas ont été rapportés, auxquels nous pouvons adjoindre une observation.

- Elle peuvent réaliser :

- Soit des formes subaiguës, avec discrètes manifestations péritonéales tout au moins initiales. Le début peut même en être brutal, très douloureux, mais l'aspect aigu ne dure pas, les signes inquiétants rétro-cédant spontanément. Tout ne rentre pas cependant dans l'ordre et l'évolution très ralentie fera apparaître souvent, progressivement des signes nouveaux :

- subictère : autant classique qu'exceptionnel dans la forme aiguë

- épanchement péritonéal évoquant une ascite par son abondance et sa tolérance.

- présence de sels biliaires dans les urines

- élévation de l'Amylasémie (en rapport avec une poussée de pancréatite discrète mais très fréquemment associée.)

- Soit des formes chroniques réalisant le tableau de cholépéritoïne, avec effraction des voies biliaires, épanchement bilieux mais absence de tout signe péritonéal. C'est le tableau de la classique "Ascite Biliaire" de LENORMANT dont le diagnostic serait difficile si la ponction ne permettait de la soupçonner sur la seule vue du liquide.

DELANNOY - GAUTIER et SOULIER (Soc. Gast.Ent. NORD 1951) rapporte un cas de choléperitoine chronique post-opératoire évoluant depuis 2 mois, avec seulement des selles décolorées, choléperitoine pris pour une banale ascite et ayant subi 3 ponctions enlevant au total 13 L de liquide bilieux, avant que le diagnostic soit fait : il s'agissait d'une plaie accidentelle opératoire du cholédoque.

Il semble même que l'évolution, dans certains cas rarissimes, du cholepéritoine, puisse se faire vers la guérison spontanée.

- MORAGUES et SIMON (Ann of Surg. Vol 132) rapportent le cas d'un homme décédé d'une complication d'un Anévrysme aortique syphilitique, où la vérification anatomique a retrouvé dans la grande cavité péritonéale de nombreux calculs biliaires à facettes, signant une perforation ancienne, passée totalement inaperçue, de la vésicule, qui portait en effet, sur son fond, une cicatrice étoilée.

Le cas que nous rapportons, observé récemment dans le service de notre maître le Dr GUENIN, illustre dans tous leurs aspects ces formes subaigües.

- Monsieur MAR... 70 ans, est en parfaite santé, n'ayant pas d'antécédents digestifs notables, lorsqu'il part en vacances au SABLES D'OLONNES en Juin dernier. On retrouve seulement des antécédents de goutte avec quelques crises de rhumatisme goutteux touchant les gros orteils.

Malheureusement, son séjour est interrompu par une douleur épigastrique brutale et très intense qui le fait hospitaliser dans cette ville. Cette douleur diffuse à tout l'abdomen, s'estompe et il s'installe un syndrome subocclusif transitoire.

Les différents examens sont normaux (U.I.V., lavement baryté, transit gastro-duodénal) et l'on pense alors à la possibilité

d'une poussée de décompensation de cirrhose étant donné que ce malade a quelques varicosités des pommettes, de très bonnes habitudes alimentaires et qu'on découvre une ascite abondante contenant 35 grs d'albumine par litre, aseptique.

Il sort rapidement de l'hôpital avec un traitement diurétique. Mais tout n'est pas encore idéal :

- le malade est très fatigué
- et surtout apparaît un ictère, qui le fait hospitaliser au milieu de Juillet dans le Service du Dr DUPUY à BEAUJON.

Ce sub-ictère :

- n'est pas fébrile
- peu douloureux

S'accompagne de :

- urée sanguine 2 gr. 40
- glycémie normale
- NFS hyperleucocytose 16.000
- vitesse sédimentaire très accélérée

ionogramme perturbé :

- CL 93
- Na 124 chiffres qui auraient fait penser à un déséquilibre
- Ra 38 provoqué par les diurétiques

Mais surtout deux fait attirent l'attention :

1°) Le liquide d'ascite, dont l'aspect est bien particulier, un peu verdâtre. A l'examen :

- 1,34 gr sucre
- 62 gr albumine
- 5,4 gr chlore

- 260 mgr de bilirubine
- 3,6 gr de lipides : c'est donc de la bile

2°) D'autre part, sur quelques radiographies, on note une image ovalaire évoquant un gros calcul vésiculaire.

La péritonite biliaire affirmée, malgré l'état général de ce malade, l'intervention est décidée le 22.7

A l'ouverture de l'abdomen, on retire 4 litres d'ascite biliaire et tous les mésons sont infiltrés, d'une teinte verdâtre. Il existe des abcès sous phréniques bilatéraux.

La vésicule est volumineuse, moulée sur un très gros calcul avec sur une partie de sa face inférieure une zone infarctée mais on ne trouve pas de véritable perforation macroscopique.

La cholangiographie transcystique est normale avec une voie biliaire principale de calibre normal et de bons passages duodénaux.

On pratique une cholécystectomie + drainage des abcès sous phréniques.

Les suites opératoires ont été relativement simples et le malade est sorti vers le 15 Août, et revu depuis plusieurs fois en bon état.

L'examen histologique de la vésicule montre (Dr BARGE) une nécrose de la plus grande partie de la paroi vésiculaire et une disparition totale de la muqueuse avec en conclusion: gangrène vésiculaire.

De cette observation quelques faits se dégagent :

- 1°) - le début brutal, analogue à celui des formes aiguës mais spontanément récessif.
- 2°) - la constitution progressive d'un tableau s'enrichissant de jour en jour :
 - ascite d'abord : apparaissant rapidement très vite abondante
 - puis ictère
 - avec atteinte rénale et désordres électrolytiques

3°) - a la fois la facilité et la difficulté du diagnostic :

- difficulté devant la retrocession rapide des signes aigus initiaux, devant les signes cliniques accompagnant une ascite abondante (dans un contexte éthylique de plus) évoquant à s'y méprendre une cirrhose décomposée.
- facilité devant l'aspect bien particulier revêtu par le liquide d'ascite dont l'aspect verdâtre à la seule vue évoquait la bile : la formule de ce liquide, la présence de 200 mg/l de Bilirubine affirmait le choleperitoine.

4°) Notons qu'il s'agit là d'une Péritonite Biliaire sans perforation (nous en reparlerons plus loin) lithiasique où, ce qui est rare, l'image spontanément visible sur les radiographies, d'un gros calcul vésiculaire aide encore au diagnostic.

5°) Cette observation met en valeur le facteur essentiel de gravité de ces péritonites : la SEPTICITE BILIAIRE : l'explication la plus satisfaisante pour beaucoup à l'évolution subaigüe ou chronique de certaines péritonites biliaires serait le peu de septicité ou même la stérilité de l'épanchement, par ailleurs pauvre en sels biliaires. Ce qui éviterait le choc péritonéal et ne donnerait qu'une réaction modérée se traduisant par un exsudat, diluant la bile.

Dans le cas de Mr MAR... il n'a pas été pratiqué lors de l'intervention de culture du liquide bilieux. Mais lors de sa 1er hospitalisation en province, le liquide d'"ascite" avait été cultivé, sans résultat : l'ascite était stérile et c'est très probablement cette absence de germes dans la bile vésiculaire qui explique l'évolution ralentie et le pronostic beaucoup plus favorable que dans les formes aiguës.

PERITONITES BILIAIRES SANS PERFORATION

D'abord discutées quant à leur fréquence, quant aux lésions anatomiques qui les accompagnent, quant à leur pathogénie, leur traitement, elles le sont même maintenant quant à leur existence. Nous en rapportons cependant 3 observations: OBS N° 7 Mr MOY.. - OBS N° 5 Mr HAG.. et OBS N° 11 Mr MAR.. que nous avons présentée en détail au sujet des formes subaiguës.

HISTORIQUE - L'observation princeps semble dûe à BARGELINI en 1897. En 1911, CLAIRMONT et von HABERER s'étonnaient de trouver autant de bile épanchée, dans la grande cavité péritonéale, sans perforation des voies biliaires mais avec seulement "un peu de cholecystite". SABADINI et CURTILLET en 1935 et RICHARD en 1946 s'intéressent à cette variété de péritonites biliaires.

Enfin, après la guerre 2 écoles s'opposent :

- d'une part, l'Ecole Lilloise avec COURTY et ses collaborateurs présente des observations de péritonites biliaires sans perforation et en étudient la pathogénie.

- d'autre part, l'Ecole Allemande qui tend à en nier l'existence

ANATOMIE PATHOLOGIQUE - Dans cette forme de péritonite biliaire, l'épanchement est souvent très important, pouvant atteindre plusieurs litres. Les voies biliaires ne sont pas perforées et la vésicule est tendue , laissant transsuder, "pleurer la bile", recouverte d'une "rosée biliaire".

En fait, SABADINI et CURTILLET ont montré qu'il existe toujours une altération pariétale des voies biliaires, une petite plaque de sphacèle blanchâtre ou "feuille morte", une inflammation phlegmonneuse du choledoque, quelques flots en voie de nécrose.

Et même si macroscopiquement les lésions ne sont pas toujours évidentes, l'examen anatomo-pathologique les révèle :

- suffusions hémorragiques
- réaction oedemateuse
- zone nécrotique intéressant tout ou une partie d'un canal ou de la vésicule
- thrombose vasculaire

Au minimum, et surtout, car il semble que ce soit un fait essentiel, disparition par plaques ou en totalité de la muqueuse vésiculaire.

Le rôle de cette muqueuse a été étudié en 1953 par L. LANGERON, P. LANGERON, CARLIER et BARBRY à propos d'un cas de péritonite biliaire sans perforation avec abouchement séparé dans le duodénum du choledoque et du WIRSUNG, ce qui éliminait dans la pathogénie de cette péritonite sans perforation le "reflux pancréatique" rendant "porreuse" la vésicule. Une cholecystostomie peut seule être effectuée mais le malade meurt rapidement:

-L'examen anatomo-pathologique de la vésicule montre une disparition totale de la muqueuse vésiculaire, fait le plus souvent rencontré dans les observations de péritonite biliaire sans perforation.

La vésicule n'est pas seulement un réservoir branché en dérivation sur la voie biliaire principale : elle transforme la bile qui s'y accumule avec concentration, élévation du taux de mucus (COLLIN - POLICARD) et synthèse de corps gras. Cela est dû à la muqueuse vésiculaire et sa disparition peut entraîner une série de modifications facilitant la transsudation.

D'autre part, la muqueuse joue un rôle probable d'imperméabilisation de la vésicule (comme pour la vessie).

Enfin, bien entendu, l'hyperpression vésiculaire joue un rôle essentiel.

Toutefois, cette disparition de la muqueuse vésiculaire n'est pas constante et n'explique pas toutes les péritonites biliaires sans perforation, il en existe à muqueuse vésiculaire normale. ARNULF rapporte un cas avec une zone de présphacèle sur la vésicule mais avec une muqueuse normale à cet endroit : et c'est de ce point précis que la bile fuyait.

En reprenant nos observations de Péritonite Biliaire sans perforation, sur le plan Anatomo-pathologique, nous constatons :

- d'abord que dans deux cas (Mr HAG... et Mr MOY...) nous n'avons pas de compte rendu d'examen histologique de vésicule: dans l'un de ces cas d'ailleurs (Mr HAG...) une cho--lécystostomie. put seulement être faite et après décès du malade la vérification anatomique fut impossible.
- que dans ces 2 cas la vésicule était macroscopiquement malade :
 - inflammatoire = Mr HAG...
 - gangrénée = Mr MOY...
- que dans la 3è observation (OBS N° 11 Mr MAR...) déjà macroscopiquement la vésicule présentait une zone infarctée à sa face inférieure, avec microscopiquement une nécrose totale de la muqueuse et gangrène vésiculaire, ce qui semble confirmer ce que nous venons de voir.
- que la lithiasie était évidente dans le cas de Mr MAR... (lithiasie vésiculaire avec un gros calcul) et dans le cas de Mr HAG... (1 gros calcul vésiculaire muriforme là encore, avec une voie biliaire principale dilatée et une absence de passage duodénal à la cholangiographie trans-vésiculaire : mais l'état du malade empêche toute explora-

tion de cette voie biliaire principale.)

- que la laparotomie révèle chez Mr MOY... (OBS N° 7) un pancréas augmenté de volume, oedémateux, avec quelques taches de cytotéatonecrose sur les mésos, pancréatite oedémateuse sans lithiase vésiculaire ni choledocienne (tout au moins à la palpation) qui peut expliquer l'apparition de cette Péritonite Biliaire sans Perforation.

ETUDE CLINIQUE - Nous n'insisterons pas sur l'aspect clinique rencontré le plus souvent : forme aiguë analogue à celle des péritonites biliaires avec perforation. Rien ne les différencie et le diagnostic de péritonite biliaire sansperforation ne peut être qu'opératoire.

- Cependant, si MEYER MAY note 19 débuts dramatiques sur 19 cas, il est, comme dans les peritonites biliaires avec perforation, des formes subaiguës, chroniques même, d'installation insidieuse, d'évolution ralentie.

PATHOGENIE - C'est le problème le plus discuté de cette entité.

- Pour beaucoup d'auteurs, Allemands surtout (BRAUTIGAM - W. KÖLE - BECKENDORF), Français également (B.ROY) en plus nuancé, ces peritonites biliaires ne sont que "soi-disant sans perforation".
- Pour eux il s'agit
 - soit d'une perforation déjà cicatrisée, carminine, en particulier dans les formes subaiguës.
 - soit d'une perforation passée inaperçue :
 - faute d'examen (car l'on a opéré un malade choqué, avec nécessité de "faire vite" et l'infiltration verdâtre du peritoine gêne considérablement la recherche)

- ou faute de siège de cette perforation qui peut être très difficile à trouver, qu'il s'agisse d'une perforation lenticulaire d'une canalicule de la face inférieure du foie, d'une vésicule aberrante, ou d'un canalicule aberrant sur ligament falci-forme par exemple.
- enfin, il peut s'agir d'une ou de plusieurs perforations microscopiques.

Comme nous l'avons vu, KÖLE rapporte en 1951 un cas de péritonite biliaire chez une lithiasique connue, sans perforation apparente, avec une vésicule seulement verdâtre et un calcul choledocien palpable. Vu l'état général du malade, on s'est contenté d'une rapide choledocotomie avec extraction du calcul en fermeture sur drain de KEHR. Le décès survenu 24 heures après, la vérification a retrouvé un choleperitoine et un petit orifice sur la face inférieure du foie donnant dans un canalicule biliaire très dilaté avec une suture choledocienne intacte.

SALEMBIER en 1956 et B. ROY (MAC. 1965) très récemment ont rapporté plusieurs cas de péritonites biliaires par perforation de canalicule biliaire à la face inférieure du foie, perforations retrouvées très difficilement.

Dans tous ces cas, il y avait une lithiasie et distension des voies biliaires principales et accessoires.

L'hyperpression et la distension associées à la cholangéite sont responsables de la rupture canaliculaire.

Pour la plupart des auteurs Français, les péritonites biliaires sans perforation ont leur individualité propre.

Les théories pathogéniques avancées sont nombreuses, et, comme pour la pancréatite aiguë, aucune ne peut à elle seule expliquer tous les cas.

Une théorie mécanique a d'abord été mise en avant : admettant que la bile en hyperpression transsude à travers des parois vésiculaires amincies. Expérimentalement (BINET - CHABROL), la ligature du choledoque a donné par ce mécanisme des péritonites biliaires ; mais souvent dans celles-ci, les parois vésiculaires sont épaisses, la voie biliaire principale toujours dilatée mais le choledoque rarement obstrué.

Sur 3 cas, nous avons retrouvé une seule fois (OBS. N° 5 Mr HAG...) une péritonite biliaire sans perforation avec une voie biliaire totalement obstruée sans passage duodénal à la cholangiographie transvésiculaire, et avec un gros reflux dans le WIRSUNG. Dans les 2 autres cas, il y avait :

- une fois une voie biliaire principale libre et normale, vérifiée radiologiquement (OBS. N° 11 Mr MAR...)
- dans le dernier cas, la voie biliaire principale semblait normale cliniquement mais il n'a pu être pratiqué de cholangiographie peropératoire.

La théorie nerveuse supplée à ces constatations en invoquant un spasme d'oddi ou du cystique et il est des observations de péritonite biliaire sans perforation où la radio-manométrie a montré une dystonie biliaire certaine.

Une théorie diastasique a été invoquée avec reflux pancréatique dans les voies biliaires, les enzymes étant activés par la bile à condition qu'il y ait stase comme BLAD l'a montré expérimentalement.

Mais le reflux pancréatique est fréquent sans dommage pour les voies biliaires et la nécrose est rare. De plus la bile vésiculaire, selon POPPER, contiendrait des ferments pancréatiques dans 20% des cas. De toute façon, les ferments protéolytiques peuvent être d'origine hépatique ou surtout bactérienne et donner le même résultat, c'est-à-dire une nécrose vésiculaire : point n'est besoin d'évoquer le reflux.

- Les facteurs vasculaires sont indiscutables dans certains cas :

- La thrombose existe toujours à l'examen histologique, elle atteint les capillaires et les petites artérioles, mais il a été observé aussi des thromboses de branche de l'artère cystique déterminant des perforations macroscopiques (MOULONGUET et BROCCQ). SHAPIRO et ROBILLARD ont étudié la terminaison à angle droit, sans anastomose, des vaisseaux des voies biliaires, prouvant la vascularisation précaire des canaux.
- L'infection enfin joue un rôle essentiel car il y a toujours à des degrés divers cholecystite - choledocite - et angiocholite ce qui explique le côté immédiatement ou très vite septique du choleperitoine.

Dans une de nos 3 observations de péritoine biliaire sans perforation, c'est elle qui semble avoir joué un rôle important puisqu'il s'agissait d'une cholecystite gangréneuse dans un tableau de septicémie (OBS. N° 7 Mr MOY...).

EN CONCLUSION - Les péritonites biliaires sans perforation sont discutables et il semble que dans leur pathogénie au moins 3 facteurs essentiels interviennent et s'intriquent :

- L'INFECTION
- LA DISTENSION
- LA THROMBOSE

- Mais les auteurs qui nient cette variété de péritonite biliaire ont une attitude salubre en luttant contre la solution de facilité consistant à affirmer "péritonite biliaire sans perforation" dès que cette dernière n'est pas évidente.

- D'ailleurs, cette variété de péritonite biliaire semble beaucoup plus rare et avant de l'affirmer, il faut toujours vérifier

soigneusement :

- la face inférieure du foie
- le choledoque (y compris sa face postérieure)
- faire un décollement duodéno-pancréatique
- rechercher une perforation microscopique

surtout, (B. ROY) il ne faut pas retenir ce diagnostic si la vésicule est peu ou pas sous tension.

TRAITEMENT DES PERITONITES BILIAIRES

Le traitement de ces péritonites est CHIRURGICAL, et il importe que ce traitement soit le plus précoce possible, en raison de la grave mortalité de cette affection.

Figure 1 consists of a 3x3 grid of scatter plots. The rows represent different levels of the 'Number of children' variable (1, 2, 3) and the columns represent different levels of the 'Number of children in the household' variable (1, 2, 3). Each plot shows a positive correlation between the two variables.

Avant d'envisager le traitement de la péritonite biliaire, il faut insister sur la PROPHYLAXIE de cette complication des affections des voies biliaires.

Le point essentiel de ce traitement prophylactique reste le dépistage et le traitement précoce essentiellement chirurgical de la cause première de l'affection : LA LITHIASSE BILIAIRE.

Il est également capital de poser l'indication opératoire opportune au cours de l'évolution des cholecystites aiguës : savoir d'urgence opérer une cholecystite aiguë avec vésicule tendue, palpable, douloureuse, avec défense et signes infectieux. Car rien ne peut permettre de savoir s'il s'agit d'une forme aiguë banale qui va céder sous traitement médical ou d'une cholecystite gangréneuse avec perforation imminente.

Même lorsque une cholecystite aiguë semble céder sous traitement médical, il est capital de poursuivre la surveillance car on a vu la fréquence avec laquelle les péritonites biliaires surviennent dans ces conditions et il faut savoir s'inquiéter d'une exagération soudaine de la douleur, de l'apparition des signes de choc, de l'aggra-

vation des signes infectieux, de l'extension d'une défense, et porter l'indication opératoire immédiate.

Quant à la prophylaxie des péritonites biliaires post-opératoires, elle impose :

- la nécessité d'avoir la certitude absolue, lors de l'intervention première, de la liberté de la voie biliaire principale, par radiomanométrie systématique afin d'éviter l'obstacle méconnu source de distension, de stase, de lachage de moignon cystique, voire de désunion de choledocotomie malgré le drain de KEHR. La radio manométrie dans ces péritonites peut être trancystique, ou transcholedocienne en utilisant la sonde de GUENIN.
- elle impose également dans tous les cas, après une intervention même idéale sur les voies biliaires, un drainage sous hépatique capable de transformer la fuite biliaire éventuelle en fistule biliaire externe et d'éviter la péritonite.

Nos deux observations de péritonite biliaire post-opératoire sont survenues après choledocotomie et fermeture du choledoque sur drain de KEHR, avec drainage sous hépatique, ce qui montre que, malgré tout, ces précautions n'évitent pas toujours la péritonite biliaire.

- dans l'un des cas, cette dernière fût précoce (24è heure) par nécrose choledocienne au niveau de la fermeture.

- dans l'autre cas, elle fût très tardive après une longue période de fistule biliaire externe.

Le diagnostic pût être tout de suite porté et un des malades fût sauvé par une intervention immédiate.

FARAH au contraire dans sa thèse (1965) rapporte 3 cas de péritonite biliaires post-opératoire par défaut de drainage, dont l'un

où la mort est survenue dans un tableau de collapsus avec un minimum de signes péritonéaux.

o o o o o o
o o o

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL CURATIF DE CES PERITONITES BILLAIRES

doit être répétés le, urgent : passé 24 heures les chances de survie dans les formes aiguës habituelles sont faibles.

La réanimation pré-opératoire souvent indispensable chez ces malades âgés, en collapsus et oligo-anuriques, doit être la plus brève possible et ne pas dépasser 3 heures; il ne faut pas essayer de corriger en pré-opératoire et de façon satisfaisante les désordres hydro-électrolytiques constants, cette réanimation est seulement amorcée et doit viser à permettre au malade de supporter l'intervention.

La réanimation sera surtout per et post-opératoire compensant les pertes sanguines.

- corrigeant les désordres décelés par le ionogramme
- luttant contre l'infection par des antibiotiques.

Cette réanimation devra tenir compte, en particulier, d'une atteinte rénale très fréquente.

Voie d'abord

- Si le diagnostic est fait ce sera celle dont le chirurgien a l'habitude, en sachant cependant qu'une voie simple et facile à réparer est préférable car il ne faut pas retarder pour elle le réveil de ce malade en mauvais état.

- Si le diagnostic de péritonite biliaire n'est pas fait, ce sera une médiane sus et para-ombilicale.

- En cas de diagnostic erroné, péritonite appendiculaire avec MAC BURNEY par exemple, plus que l'aggrandissement, une nouvelle

incision est préférable, Médiane sus ombilicale surtout. Dans toutes nos observations, les malades furent opérés par cette voie.

Le temps d'exploration est essentiel une fois la péritonite biliaire affirmée devant le choleperitoine généralisé.

Il faut :

Faire une exploration complète des voies biliaires :

- Vésicule
- Voie Biliaire principale , en faisant si besoin est, un décollement duodéno-pancréatique.
- rechercher, si elle n'est pas évidente, une perforation minime, parfois masquée, en particulier à la face postérieure du choledoque, voire à la face inférieure du foie.
- penser à la possibilité d'une perforation double.

Apprécier : l'importance de l'épanchement
l'infiltration des mésos
l'état de distension de la voie biliaire principale et accessoire

Toujours explorer le pancréas à la recherche d'une pancréatite associée, le plus souvent muette biologiquement, et ne pas trop compter sur les taches cyto-stéatonécrose , difficilement appréciables sur ces mésos infiltrés, verdâtres, gênant considérablement l'exploration.

Enfin il ne faut pas omettre de prélever la bile épanchée pour recherche de germes, cultures, et antibiogramme.

o o
o

L'intervention a un triple but :

- évacuer l'épanchement infecté et toxique

- traiter les lésions causales
- drainer la région sous-hépatique

CONDUITE A ADOPTER DEVANT LES LESIONS

Le principe majeur de la Chirurgie biliaire est qu'elle soit d'emblée complète, c'est à dire envisageant tous les aspects de la maladie biliaire dans le même temps opératoire.

Mais cette règle peut être enfreinte dans certains cas très particuliers de Péritonites Biliaires où l'état général, la gravité des lésions obligent à pratiquer une véritable "intervention de sauvetage".

Nous rappelons, pour éviter d'avoir à le faire à chaque fois, que, quelles que soient les lésions et le type de traitement choisi, l'intervention se termine toujours par un DRAINAGE SOUS HEPATIQUE.

o o
o

A) - En cas de perforation ou de lésions vésiculaire évidente, avec voie biliaire principale normale, la CHOLECYSTECTOMIE s'impose comme seul traitement logique. C'est elle qui donne les meilleurs résultats.

L'exploration manuelle de la Voie Biliaire Principale, même après décollement duodéno pancréatique est infidèle et insuffisante. Il faut s'astreindre à pratiquer une cholangiographie par voie transcystique, qui seule donne des renseignements inestimables sur l'état des voies biliaires.

La manométrie, si elle donne aussi des précisions importantes sur l'hydrolique biliaire, prolonge l'intervention et est

rarement utilisée.

En effet, souvent en raison d'un état général trop précaire, la cholangiographie ne peut être pratiquée et l'on doit se résoudre à une rapide exploration manuelle du choledoque, suivie de cholecystectomie.

Cette dernière peut être également atypique, fragmentaire quand la vésicule est en très mauvais état, laissant le fond ou le bassin.

Les autres solutions ne sont que des pis aller à réserver aux cas quasi désespérés, où, dans la nécessité d'aller très vite elles ont pu rendre service. Cela est vrai pour la cholecystostomie qui ne se conçoit que sur une vésicule au moins macroscopiquement saine, non gangréneuse, ou avec une perforation unique, régulière par laquelle se fait la cholecystostomie.

C'est encore plus valable pour le simple drainage sous-hépatique associé à la suture de la perforation : ce que fit SALEMBIER dans un cas de péritonite biliaire avec perforation à la face inférieure du foie d'un canalicule.

Dans ces cas, on renonce à la chirurgie en un temps et l'on vise seulement à sauver le malade en remettant à plus tard la chirurgie réglée, en sachant cependant la difficulté et la gravité des réinterventions en chirurgie biliaire.

Dans leurs observations récentes, si XHIGNE sur deux péritonites biliaires par perforation vésiculaire a pu faire deux fois le traitement idéal complet que nous avons vu (avec 2 guérisons), COURTY 1 fois sur 3 dans le même cas a dû se contenter d'une simple cholecystostomie (3 guérisons au total) et VILLAR sur deux cas n'a pu que drainer deux fois la région sous-hépatique (également avec 2 guérisons). Ces auteurs ne donnent pas de détail sur les conditions

dans lesquelles furent effectuées les réinterventions ni sur les résultats de celles-ci.

Sur nos cinq observations de péritonite biliaire avec perforation vésiculaire, il existait :

- dans 3 cas une lithiase choledocienne ou une perforation d'un canal hépatique associée à la lésion vésiculaire.
- dans les 2 autres observations, l'état local et général surtout empêchait toute exploration de la voie biliaire principale et le chirurgien s'est contenté:
 - 1 fois (OBS. N° 9 Mr BON...) de cholecystectomie et drainage avec décès rapide
 - 1 autre fois de cholecystectomie partielle et drainage avec survie immédiate mais fistule biliaire externe (OBS. N° 6 Mr LAU...)

B) - En cas de perforation vésiculaire associée à une lithiase ou à un autre obstacle sur la V.B.P., aucune chirurgie correcte ne peut être faite sans cholangiographie et le traitement idéal doit comporter :

- une cholangiographie transcystique
- une cholecystectomie
- choledocotomie avec levée de l'obstacle sur la V.B.P.
- nouveau contrôle radiographique de la V.B.P. par la sonde de GUENIN
- fermeture du choledoque sur drain de KEHR
- drainage sous-hépatique

Si telle est la tactique idéale, il peut arriver cependant que les conditions d'intervention obligent :

- soit à renoncer à la radio per opératoire (cholecys-

tectomie - choledocotomie - extraction de calculs - drain de KEHR). Les cholangiographies post-opératoires par le drain de KEHR, pourront vérifier la V.B.P. et décider d'une éventuelle réintervention.

- soit même à la simple cholecystostomie et drainage sous hépatique qui n'est praticable que dans les conditions déjà vues, et logique uniquement si la vésicule n'est pas exclue, ce qui est impossible à vérifier opératoirement. Bien que très peu satisfaisante, elle est encore défendue par certains, qui, outre sa bénignité, apprécient les cholangiographies qu'éventuellement elle peut permettre.

Dans les 2 observations de péritonite biliaire avec perforation vésiculaire associées à une lithiase choledocienne évidente (OBS. N° 1 Mr MAU...) et (OBS. N° 3 Mme GRI...) l'état du malade a interdit toute cholangiographie et l'on a dû se contenter de la cholecystectomie.- choledocotomie - levée de l'obstacle et mis en place d'un drain de KEHR sans contrôle radiologique.

C) - En cas de perforation de la voie Biliaire Principale, choledoque surtout le schéma thérapeutique est plus simple :

- s'il s'agit de péritonite biliaire primitive chez un malade non opéré : après cholangiographie la choledocotomie, l'ablation des calculs suivie si besoin est de contrôles radiographiques et la fermeture du choledoque sur drain de KEHR s'imposent, associées éventuellement, si la perforation porte sur un canal hépatique, à sa suture. Si la lésion est choledocienne, elle servira de point de départ à la choledocotomie ou sera négligée si elle est postérieure, en se contentant de mettre en place un gros drain de KEHR moulé sur choledoque. Il est de loin préférable, même si la vésicule

paraît saine, de faire une cholecystectomie, car comme nous l'avons vu, des lésions histologiques importantes peuvent exister (destruction de la muqueuse)

- s'il s'agit enfin de péritonite biliaire post-opératoire par lachage de la suture choledocienne sur le drain de KEHR ou par tarissement de la fistule biliaire externe qui a suivi l'ablation de ce drain s'il persiste un obstacle en aval : il faut là encore aborder le choledoque, le rouvrir et suivre le même protocole que précédemment, la vésicule étant déjà enlevée, avec pose d'un nouveau drain de KEHR.

Ce schéma thérapeutique fût celui pratiqué dans nos deux observations.

D) - Le traitement des péritonites Biliaires sans perforation est plus discuté.

Rappelons d'abord que ce diagnostic ne peut être admis :

- d'une part que s'il existe une vésicule tendue
- d'autre part, qu'après une recherche soigneuse et difficile d'une perforation minime ou de siège atypique (face postérieure du choledoque - face inférieure du foie).

Le diagnostic de péritonite biliaire sans perforation affirmée, la cholecystectomie est non seulement logique mais indispensable car même en présence d'une vésicule tendue mais macroscopiquement saine, les lésions histologiques sont très importantes.

La vérification radiologique de la V.B.P. par cholangiographie transcytique s'impose et sera suivie, si elle révèle un obstacle, de :

- choledocotomie
- extraction de l'obstacle
- fermeture choledocienne sur drain de KEHR

Si cette vérification radiologique n'est pas possible, il semble préférable de faire rapidement une choledocotomie avec mise en place d'un drain de KEHR :

- qui permettra d'éviter une péritonite biliaire récidivante, gravissime s'il existe un obstacle sur la V. B.P.
- qui permettra de vérifier cette dernière par des cholangiographies post-opératoires.

Pour certains auteurs d'ailleurs la choledocotomie avec mise en place d'un drain de KEHR est un dogme absolu devant une péritonite biliaire sans perforation.

Il est vrai que d'autres (MALVY) défendent là encore la cholecystostomie chez ce malade fatigué pour sa rapidité de confection et la possibilité sur vésicule non exclue d'obtenir des cholangiographies post-opératoires. Mais cela oblige à une chirurgie en deux temps et surtout méconnaît la pathogénie et les lésions anatomo-pathologiques de cette variété de péritonites biliaires.

Dans nos 3 observations de péritonites biliaires sans perforations

- une fois la V.B.P. ne pût être vérifiée radiologiquement alors qu'elle semblait normale cliniquement (OBS N° 7 Mr MOY...) et l'intervention s'est terminée par une cholecystectomie.
- dans les 2 autres cas la cholangiographies fût pratiquée (transcystique chez Mr MAR...)(transvésiculaire chez Mr HAG...).

Dans le cas de Mr MAR.. la voie biliaire principale était radiologiquement normale et la cholecystectomie simple fût logique.

Dans le cas de Mr HAG... il existait un cystique perméable, une voie biliaire principale dilatée dans son ensemble avec absence de passage dans le duodénum. Un collapsus empêcha toute choledocotomie et l'intervention se termina par une cholecystostomie autorisée par la perméabilité du cystique.

PERITONITES BILIAIRES ET REINTERVENTIONS

Nous avons vu la nécessité théorique de chirurgie en un temps pour les péritonites biliaires et constaté que souvent, elle était irréalisable.

- du fait de la difficulté de l'exploration
- des conditions dans lesquelles on opère ces malades
- de l'état particulièrement précaire de ces sujets, obligeant à faire des interventions rapides.

C'est dire que les réinterventions sur les malades survivants à une péritonite biliaire sont extrêmement fréquentes, qu'elles aient été prévues ou non.

Nous avons eu sur les 7 malades survivants à l'intervention pour péritonite biliaire, 3 REINTERVENTIONS :

- Mr ROC... péritonite biliaire par perforation choledocienne post-opératoire sur drain de KEHR après cholecystectomie et choledocotomie pour lithiase. Intervention : extraction de concrétions calculeuses friables. Nouveau drain de KEHR. Réintervention 7 semaines plus tard avec anastomose choledoco-duodénale pour oddite scléreuse. Cette anastomose choledoco-duodénale était en réalité la 3^e intervention puisque la péritonite biliaire succédait à une cholecystectomie.

- Mme LAV... péritonite biliaire par perforation choledocienne masquée sur lithiase. Cholecystectomie - choledocotomie. Extraction de calculs. Vérification radiologique de la voie biliaire principale. Drain de KEHR. Réintervention 1 mois plus tard pour calcul restant avec choledocotomie, ablation du calcul, vérification radiologique de la V.B.P. et nouveau drain de KEHR

- Mme GAL... péritonite biliaire par perforation double vésiculaire et hépatique droite sur cholecystite non lithiasique : pas de cholangiographie per-opératoire, cholecystectomie choledocotomie - drain de KEHR.

Le diagnostic d'oddite est porté sur les cholangiographies post-opératoires et la réintervention a lieu 3 mois et demi plus tard pour sphinctérotomie et sphinctéroplastie.

Malgré les très grandes difficultés et la gravité des réinterventions biliaires, nous n'avons pas eu à déplorer, dans ces trois cas, de décès post-opératoires.

RESULTAT ET PRONOSTIC

Les progrès de l'anesthésie et de la réanimation ainsi que les antibiotiques ont amélioré les résultats en permettant des interventions plus longues, donc plus hardies, plus complètes, plus satisfaisantes.

On a vu néanmoins que dans de nombreux cas on doit se contenter d'opérations de sauvetage.

La virulence de l'infection, l'existence d'une lithiase choledocienne, bien entendu un âge physiologique avancé et surtout un retard à l'intervention restent des facteurs de gravité essentiels.

En 1925, GOSSET constate 52% de mortalité

En 1935, SABADINI et CURTILLET relèvent dans leur travail une mortalité globale de 30,2 % qui se décompose de la manière suivante :

- Sur 41 cas de cholepéritoïne :

- 19 cholecystectomies avec 3 morts : 15% de mortalité
- 1 choledocotomie : 1 mort
- 9 cholecystostomie : 3 morts : 33% de décès
- 12 drainages simples : 7 morts : 58% de décès

- Depuis 1945 :

- WILLIAMS 51% 8 de décès
- SHIOKAMA 50%
- et si MALVY donne en 1958 une mortalité moyenne de 20%, ADLOFF et HOLLENDER sont plus pessimistes

Ils ont vu :

- de 1945 à 1955 12 péritonites biliaires avec
7 morts
- de 1955 à 1961 8 péritonites biliaires avec
3 morts

Nous avons nous 7 survies après l'intervention soit 41 %
de mortalité post opératoire.

RESUME ANALYTIQUE DE NOS OBSERVATIONS

1° - Selon l'âge et le sexe

Le plus souvent la péritonite biliaire survient chez le vieillard et si une de nos malade avait 35 ans, parmi les autres :

- 7 avaient dépassé 70 ans (58,3 %)
- 4 " entre 58 et 70 ans (33,3 %)

ce qui rejoint les autres statistiques.

Par contre, nous avons eu, contrairement à ce qui est décrit, la surprise de constater la prédominance de sexe masculin parmi nos malades :

- 7 hommes (58 %)
- 5 femmes (42 %)

2° - Péritonites biliaires avec et sans perforation

Nous avons 3 observations de péritonites biliaires sans perforation dont une d'ailleurs pourrait être considérée comme douteuse (OBS N° 5 Mr HAG...) soit au maximum 27 % de péritonites biliaires sans perforation

3° - Selon le siège des perforation :

Nous avons relevé sur 9 observations de péritonites biliaires avec perforation

- 4 cas de perforations vésiculaires, soit 44 %
- 4 cas de perforations choledociennes , soit 44 %
- 1 cas de perforations double :
 - vésiculaire
 - hépatique droite

4° - Etiologie de ces perforations

- Nous avons 9 fois sur 12 rencontré :

- La lithiasie biliaire comme cause directe ou indirecte, soit 75 %.
- 3 fois, il n'y avait pas de lithiasie : soit 25,4 %

ce qui se décompose ainsi :

- un cas de cholecystite gangréneuse dans un tableau de septicémie (abcès pulmonaire à la vérification anatomique) mais une atteinte pancréatique pouvait expliquer cette Péritonite Biliaire (OBS. N° 7. Mr. MOÿ...)
- un cas de cholecystite gangréneuse non lithiasique mais le décès rapide et l'impossibilité de faire une autopsie ont pas permis de retrouver une étiologie plus précise.
- un cas de cholecystite phlegmonneuse non lithiasique avec perforation double, vésiculaire et hépatique droite, avec Oddite scléreuse nécessitant secondairement une sphinctéroplastie.

Enfin, nous avons 3 observations de péritonites biliaires post-opératoires secondaires à une cholecystectomie et choledocotomie pour lithiasie biliaire (25 %°).

5° - Notons que 9 fois sur 12 le diagnostic exact de péritonite biliaire avait été suspecté ou porté (75 %)

6° - Anatomie - Pathologique

- Macroscopiquement dans tous les cas la vésicule était malade
- Nous avons vu l'importance attachée dans les peritonites biliaire sans perforation aux lésions muqueuses de la vésicule même si celle-ci est saine apparemment :
- Sur 3 observations
 - deux présentaient une cholecystite évidente (gangréneuse dans un cas, phlegmonneuse dans l'autre) confirmée par l'examen anatomo-pathologique de la pièce. (OBS N° 7 Mr MOY... OBS N° 5 Mr HAG...)
 - dans le 3ème cas (OBS N° 11 Mr MAR...) la vésicule volumineuse présentait seulement une petite zone infarctée à sa face inférieure - Mais l'étude histologique a montré une nécrose de la vésicule avec disparition quasi-totale de la muqueuse.

On insiste également sur les lésions pancréatiques associées, généralement discrète, au second plan -

Deux fois, nous avons trouvé des signes modérés de pancréatite :

- dans l'OBS N° 7 Mr MOY..., l'opérateur nota un pancréas oedémateux un peu augmenté de volume avec quelques tâches de cyto stéatonécrose sur les mésos.
- dans le cas de Mme GAL... (OBS N° 10), l'état de cette dernière empêcha toute exploration per-opératoire correcte et c'est l'examen anatomo-pathologique de la pièce (vésicule) qui montra des lésions prédominant sur la séreuse avec cyto stéatonécrose, et une muqueuse pratiquement normale.

7° - Péritonite biliaire et radio per-opératoire

La cholangiographie per-opératoire (toujours pratiquée en transcystique sauf une fois en trans-vésiculaire) n'a pu être faite que

5 fois sur 12 (41,6 %), la cause majeure d'empêchement étant l'état per-opératoire du malade.

8° - Pérítónite biliaire et tactique opératoire.

Notons que sur 11 cas les opérations de sauvetage n'ont été pratiquées qu'une fois (cholecystostomie et drainage) le drainage seul n'ayant jamais été utilisé.

Le traitement idéal a pu être suivi dans ses grandes lignes avec cependant la différence essentielle que nous venons de voir : abandon de la radio per-opératoire des voies biliaires dans 7 cas sur 12.

Cholecystectomie Cholodocotomie Kehr Drainage sous-hépatique		Choledocotomie Kehr Drainage sous-hépatique		Cholecystéctomie Drainage		Cholecystostomie Drainage		Drainage simple
4 (33,3 %)		3 (péritonites biliaires post- opératoires) (25 %)		4 (33,3 %)		1 (8,4 %)		
Décès	Survie	Décès	Survie	Décès	Survie	Décès	Survie	
1 25 %	3 75 %	1 33,4 %	2 66,6 %	2 50 %	2 50 %	1		

9° - Péritonites biliaires et réinterventions

Nous ne parlons ici que des interventions suivant la péritonite biliaire, même si celle-ci est post-opératoire.

Le pourcentage de réinterventions précoces après traitement chirurgical d'une péritonite biliaire, dans les cas de survie, reste élevé.

Nous avons 3 observations de réinterventions précoces (moins de 4 mois après la péritonite biliaire)

- pour calcul restant dans le choledoque (Mme LAV...)
- pour anastomose choledoco-duodénale (oddite) Mr ROC...
(résiduelle)
- pour sphinctéropplasties (oddite également : Mme GAL...)

Or nous n'avions que 7 survies parmi nos 12 malades : soit presque 50 % de réinterventions pour les survivants de péritonite biliaire.

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude des péritonites biliaires généralisés de l'adulte, à propos de 12 observations des 15 dernières années, un certain nombre de faits se dégagent :

- 1° - Malgré tous les progrès récents, de l'Anesthésie, de la réanimation et de la chirurgie, la gravité de ces péritonites reste extrême et les statistiques actuelles (confirmant nos observations) font état d'environ 40 à 50 % de mortalité, ce qui est donc, depuis la guerre, un faible progrès.
- 2° - La lithiasie biliaire est de loin l'étiologie essentielle
- 3° - Le tableau clinique dramatique par sa mortalité et son évolution rapide avec collapsus, est marqué par une atteinte rénale très précoce.
- 4° - Les péritonites biliaires survenant fréquemment sur un terrain lithiasique connu, prennent souvent le relai d'une colique hépatique ou d'une cholecystite aiguë banale refroidie. Faute d'examens répétés, le diagnostic risque d'être porté avec retard et le pronostic encore plus assombri.
- 5° - Si la gravité du cholepéritoïne est en rapport avec la toxicité biliaire, le facteur de gravité essentiel est bien la septicité de la bile épanchée, ce qui explique l'évolution lente, relativement favorable, même avec un retard thérapeutique de plusieurs semaines, des formes subaiguës, dites "Ascite Biliaires" où le

cholepéritoine n'est pas au départ septique.

- 6° - Si la péritonite biliaires sans perforation est une entité véritable, aux causes multiples, elle est beaucoup plus rare que ne le croient certains (pour qui elle peut représenter 50 % des péritonites biliaires) : on ne peut l'affirmer qu'après une recherche minutieuse, difficile, d'une perforation, masquée au premier abord, minime, et qu'il faut cependant traiter, sous peine de récurrence de la péritonite biliaire et de mort; et le risque est d'autant plus grand que l'on se contentera d'une simple cholecystectomie.
- 7° - Il faut également insister sur l'importance des lésions muqueuses, vésiculaires, quasi constantes dans ces péritonites biliaires sans perforation, ce qui implique la nécessité, quelque soit l'aspect extérieur, de la CHOLECYSTECTOMIE.
- 8° - L'atteinte pancréatique est relativement fréquente mais discrète, non révélée biologiquement par une élévation de l'amylasémie.
- 9° - Enfin, le traitement chirurgical, seul traitement, doit être très précoce : c'est une toute première urgence. Quant aux modalités opératoires une règle les domine : FAIRE UNE CHIRURGIE EN UN TEMPS avec cholecystectomie - cholangiographie per-opératoire et choledocotomie au moindre doute

Ceci est l'idéal mais les conditions dans lesquelles le malade est opéré font que souvent l'on doit se contenter de parer au plus pressé. Ce qui explique la fréquence, parmi les malades survivants des réinterventions précoces.

BIBLIOGRAPHIE

M. ADLOFF - L. HOLLENDER

" Les facteurs de gravité dans les Péritonites Biliaires. Dédutions thérapeutiques ".

" Strasbourg médical - Avril 1963 - t.14 N° 4 - p. 363-370.

A. AMELINE

" Les Péritonite d'origine biliaires " - Sem. Hôp. PARIS, 21 Juin 45
N° 23 p. 617-621.

A. ARIANOFF et A. GELIN

" Réintervention sur les voies biliaires ".

11° Congrès de chirurgie Belge - 1957 - in ecta chirurgica Belg.
supp. N° 1.

ARNULF - LABRY

" Sur 3 cas de péritonites biliaires sans perforation ".

LYON chirurgical - 1944 - p. 810-811.

M. ARSAC - M. ROUX - R. RETTORI

" Collapsus post-opératoire en chirurgie biliaire ".

P. Médicale 8-3-58, 66,19, p. 411-413.

J. BARBE

" Le cholepéritoine expérimental ".

Thèse PARIS, 1963, N° 329.

M.R. BARTLETT - W.C. Junior QUINBY

" Secondary opérations on the common bile duct ".

NEW-ENGLAND J. Med. 1957,226, p. 11-15.

F. BECKENDORF

" Sur la pathogénie de la péritonite biliaire ".

ZENTRALBLATT für chirurgie - 1951 -Vol. 76 - N° 24 - P; 1812 -1814.

BELL et WHARDEN

" Bile Peritonitis ".

Amer. J. Surg. Mars 1955 - t. 89 - N° 3 - p. 579-582.

BIZARD G. - GARRAUD R. - CARON A. et VANSTENBERGER P.

" Péritonites Biliaires sans perforations apparentes des voies biliaires"

Echo med. N. 1935, 3, 702.

Vu, le Président de Thèse
J. GOSSET

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

J.A. BORRAS

" Medicina Espanola ".

Péritonites biliaires sans perforations apparentes.

R. BOUCHER

" Ponction - Biopsie du foie compliquée de péritonite

Bul. et Mem. de la Soc. Med des Hôp. de PARIS

An. 68 - N° 14 et 15 - p. 524-525.

H. BRAUTIGAM

" Contribution à l'étude clinique et étiologique de la péritonite biliaire ".

ZENTRALBLATT für chirurgie 1949 - Vol. 74 - N° 12 p. 1239-1243.

J. BRUNETON

" A propos des péritonites biliaires sans perforation de la vésicule ".

Soc. Chir., mars 1948, 38, p. 542.

J.L. CAIN - J.A. LABAT - I. COHN

" Péritonites Biliaires chez les chiens élevés à l'abri des germes ".

CASTRO-ENTEROLOGY - Oct 67 - 53 N° 4 - 600-603.

G. CAMPIONE

" Sur la perforation de la vésicule bililaire en péritoine libre ".

La CLINICA Vol. 15 fasc. 6 p. 431-437.

J.P. CANGELOSI - VINCENTI

" Perforation de la Vésicule Biliaire ".

The Journal of Intern College of SURGEONS - Juin 1951 Vol 15 N° 6.

P. CARLIER

" Les Péritonites Biliaires ".

Acte CHIRUR BELGICA Fév 55 t. 54 N° 2 p. 225-240.

A. CASTAGNA

" Contribution à l'étude des Péritonites Biliaires sans Pérforation ".

MINERVA CHIRUR. 1 Oct 49 - 4 N° 19 p. 548-552.

M. CHAMPEAU - P.PINEAU

" Chirurgie des voies Biliaires de l'adulte et du Nourrisson ".

Id. 1952 - MASSON Editeurs.

P. CHAPUIS

" Statistiques Biliaires ".

Thèse LYON 1954.

CH. CLAVEL

" Péritonites Biliaires par rupture spontanée du choledoque ".

Sté de Chirurgie de LYON 1947 - 30 N° 1.

CH. CLAVEL

" Où est la perforation dans les Péritonites Biliaires sans Perforation "

Sté de Chir. LYON 27 Janv 1955.

I. Jr COHN et Coll.

" La Pérítionite Biliaire - Etude expérimentale ".
Ann. Surg. Nov 1960 - 152 N° 5 827-835.

S. COLONNA

" Pérítionite Biliaire sans Perforation ".
La Réforma Méd. An 73 N° 18 2 mai 1959 p. 497 - 501.

CONGO - SOSA - GALLARDO

" Cholécystites expérimentales par reflux des ferments pancréatiques ".
LYON Chir. 1951 N° 8 958-965.

L. COURTY

" 1 cas de Pérítionite Biliaire sans Perforation "
Journal des Sc Méd de LILLE 13 Mai 1951 An 69 N° 10 264-268

L. COURTY - CABANETTES

" Pérítionite Biliaire sans Perforation "
MONTPELLIER Chir. 27 Juin 1952.

L. COURTY - G. CARLIER - A. BARBRY

" Les Pérítionites Biliaires "
Journal des Sc Méd de LILLE Mars 1954 An 72 N° 4.

L. COURTY - P. LANGERON - A. BARBRY

" Les Pérítionites Biliaires dans la Lithiase "
Archives des Mal de l'app Dis et de la Nut.
Juin 1954 - t 43 N° 5 p. 660-683.

D. Mc CUBBREY - THIEME

" Perforation de la Vésicule Biliaire "
Arch. of Surg. Vol. 80 N° 2 Fév. 60.

W.G. DIFFEN BAUGH

" 18 cas de Perforation gangréneuse de la vésicule biliaire "
Arch. of Surg. Juin 1949 - Vol. 58 N°6.

DELANNOY - GAUTIER - SOULIER

" Cholépéritoine chronique par blessure opératoire de la V.B.P. ".
Soc. Gastro-EntéroL Nord 27 Mai 1951.

J. DEPAULIS - A. CHABOT

" Pérítionite biliaire sans perforation ".
J. Méd BORDEAUX Nov 1959 - 136 N° 11 - 1282.

A.K. DHAR

" Spontanéous Biliairy Pérítionitis ".
Brit. Méd S. 1964 - 1198.

J.A. Mc DONALD

" Pérforation de la vésicule associée à une cholécystite aigüe - Revue
de 20 cas en 8 ans "
Ann. Surg. Nov 1966 - 164. N° 5 - 849 -852.

D.M. DOUGLAS - TURNER. G. GREY

" La mort rapide dans la Péritonite Biliaire "
Brit Méd. J. Août 1940 - N° 4.156 - 280 - 281.

C.O. Mc EACHERN - R.E. SULLIVAN

" Perforation de la vésicule Biliaire "
Arch. of. Surg. Sept 63 Vol. 87 N° 3 489-493.

H. ELLIS - CRONIN

" La péritonite Biliaire "
The Brit J. of Surg Sept 60 - Vol 48 N° 208.

ELMSLIE R.G. - WHITE T.T.

" Recherche expérimentale sur la trypsine dans la Péritonite Biliaire "
Brit J. Surg Déc 1966 - 53 N° 12 - 1063 - 1067.

A. FARAH

" Le pronostic Vital et Fonctionnel au cours et au décours de la chirurgie des voies biliaires extra-hépatiques ".
Thèse PARIS 1965.

W. FELIX - W PLAGEMANN

" La Péritonite Biliaire "
75è Congrès de la Soc Allom de Chir. Avril 1958 594-598.

J.R. FERBER

" Péritonite Biliaire et Cholépéritoinie "
Etude étiologique
Thèse Paris 1957. N° 153.

J.L. FILGUEIRA - A PREVE - JUSVIELA - M. CHIOSSONI

" Péritonite Biliaire Généralisée par Cholecystite Filtrante. "
Am. Fac. Méd. MONTEVIDEO 1965 - 50 N° 5, 6, 502-509.

TH. FIRILA - V. MUNTEANU

" Les Péritonites Biliaires "
Chirurgica 1957 - 6 - 849.

FISCHER

" Suites et complications après interv. sur les Voies Biliaires ".
Der Chir. 10. 10. 65, 26, 462-465.

A.G. FLETSCHER - I.S. RAVDIN

" Perforation de la Vésicule Biliaire ".
Am J. Surg. Fév. 1951 - Vol 81 N° 2 - 178.

GARIEPY L.S. - CAPANO O.A. - GARINER - L.W.M.

" Rupture non traumatique de la voie biliaire principale ".
Am J. Surg Mars 1961 - 81 - N° 3 - 337 - 362.

GIESSMANN - DAMMAN

" Indications et Pronostic dans les interventions sur les Voies Biliaires "
Bruns Beitzage Zur Klin Chir. 1956 t. 192 , 4 - 420 - 436.

M. GILLET - J.C. OTTENI

" Péritonite Biliaire "

France Méd. Juin Juil 1967 - 30 N° 6 261 - 272.

F. GLENN

" Complications of biliary tract "

Surg Fév 1960 - 560 110 - 2.

R. GRIGNON

" Les Péritonites Biliaires "

Union Méd Canada - Mai 1948 - 77 N° 5 - 547 - 550.

M. GRIMOUD - J. LAPEYRE

" Péritonites Biliaires révélatrices de Lithiase "

Arch. Mal App. Dig et Nut. 1963 - 52 - 405.

G. HANGOS - R. THURZO

" Péritonite Biliaire sans Perforation "

Zbl. Chir. Oct 66 - 91 - N° 41 - 1512 - 1516.

W.G. HARRIS - SHOESMITH H.J.

" Perforation spontanée des canaux biliaires "

Brit J. Surg Janv. 63 50 N° 222 - 426 - 427.

G. HENSE

" Sur 1 cas de Péritonite Biliaire sans Perforation "

Zbl für Ch. 14 Mai 1960 An 85 - N° 20.

P. JOURDE

" Des Péritonites Biliaires sans Perforations apparente; à propos de 3 cas inédits "

Thèse STRASBOURG 1940 N° 10.

C.F.Y. JUMPERTZ

" Cholépéritonites chroniques sans Perforation des Voies Biliaires "

Thèse PARIS 1956 N° 1034.

W. JUNET.

" Péritonite Biliaire sans Perforation "

LYON Chir. 1938 - 568 - 569.

A.B. KALDERON-H.J. SOBEL

" Rupture rétro-péritonéale du cholédoque "

Archiv Surg Fév 1965 - 90 - 2 - 188-191.

W. KOLE

" Contribution à l'étude de la genèse de la Péritonite Biliaire "

Wiener Méd. Wochenschrift - 27 - 1 1951 - Vol 101 N° 4 p. 67-70.

G. LAGACHE - P. GAUTIER

" Perforation vésiculaire lithiasique après gastrectomie pour ulcère "

LILLE Chirurgical Fév. 1952 . An 7 N° 36.

L. LANGERON - P. LANGERON - G. CARLIER - A. BARBRY

" Le Problème des Péritonites Biliaires sans Perforation "
Presse Méd. 1953 - Au 61 N° 78 - 1789.

N. LATERI

" Sur la perforation de la vésicule biliaire calculeuse en péritoine libre "
Minerva Chir. 30 Juin 1952 - An 7. N° 12.

F. LEIBETSEDER

" Péritonite Biliaire : complication des ponctions biopsies du foie "
Wienez Klin Wochenschrift - 24 Juillet 1953 - An 65 N° 27.

M. LERICHE

" De la transsudation biliaire à travers la vésicule non perforée "
LYON Chir. 1923 20 543.

A. LEROY

" Perforation spontanée du cholédoque en péritoine libre au cours de la lithiase biliaire "
Thèse NANCY 1947 N° 75.

M. LIXON

" Contribution à l'étude des Péritonites Biliaires en particulier dans la lithiase "
Thèse LILLE 1953.

J. LOYGUE

M.A.C. 84 - 4 127.

C.A. FLUNA

" Péritonite bilio pancréatique "
Prensa Méd ARGENTINA 23 - 10 - 53 Vol 40 N° 43.

W. LUZE

" Perforation de la Vésicule biliaire "
Wiener Klin Woch. 13 Nov 1953 - Vol 65 N° 46 911-943.

P. MALVY

" Péritonites biliaires "
Presse Méd tome 66 N° 30 Avril 58.

A. MAREUGE - M. BERTHO

" Péritonite biliaire par nécrose primitive du cholédoque "
LILLE Ch. t. 18 N° 2 Mars Avril 1963.

T.A. MALYUGINA

" Péritonite biliaire post-opératoire "
KHIROURGUIA MOSCOU 1966 N° 12 - 46-52.

J. MEYER MAY

" Péritonite biliaire sans perforation évidente des voies biliaires "
Presse Méd. 1924 - 2 - 883.

MILES - JECK

" Observation sur les Péritonites Biliaires Expérimentales "
Surg. 34 Sept. 53 445-456.

P.L. MIRIZZI

" Complicaciones y secuelas de la cirugía de las vias biliares "
IIIè Congrès Inter Américain de Chirurgie 1946.

V.G. MITROFANOV

" Péritonite biliaire avec perforation des voies biliaires "
KHIROURGUA MOSCOU 1962 N° 10.

V. MORAGUES - T.R. SIMON

" Perforation de la vésicule biliaire dans la cavité péritonéale libre
avec guérison spontanée "
Ann of Surg. Vol 132 N° 2 p. 282-286.

J. MOREAUX

" Péritonite Biliaire "
E.M.C. Foie 7054 A 10 - 1959.

H. MONDOR

" Diagnostics Urgents "
321 - 330 Masson Ed PARIS 1940.

G. de MUELENAERE

" Acta Chir. Belg. "
An 49 - 390-391.

H.J. MUENDEL - B. RIDGE - R.N. HULL

" Péritonite Biliaire par perforation spontanée de la voie biliaire .
commune "
Arch. of Surg. Juin 1954. Vol 68 N° 6.

E.D. NEWEL

" Rupture du cholédoque dans la lithiase "
Soc de Chir. LYON 1947 - 6 - 2
LYON Chir. 1957 - 42 N° 4 355.

R.A. DEYNHAUSEN

" Phlegmon biliaire rétro-péritonéal "
Bruns'Beiträge zur Klinischen Chirurgie
1950 t. 180 4 - 539 - 544.

CL. OLIVIER

" Chirurgie des voies biliaires Intra et extra Hépatiques "
PARIS Masson Ed 1961.

OMAR HUSRI - H. PAGLIERE

" Péritonite biliaire sans perforation "
Prensa Méd ARGENTINA Vol. 43 N° 39 - 2938-2945.

G. OSTAPOWICZ

" Péritonite biliaire sans perforation "
Bruns'Beiträge zur Klin Chir t. 196 - 2 - 1958 156-164.

R. PERNOD - A.MAREUGE - F.JACQUIN

" Lithiase Résiduelle de la V.B.P., cause de Péritoine biliaire "
Annales de Chir 1960 14 937 943.

B. PINES - J. RABINOVITCH

" Perforations de la vésicule biliaire au cours des cholecystites aiguës "
Annals of Surg. (PHILADELPHIE) Avril 1954 Vol 139 N°4.

C. POIRET

" Des Péritonites Biliaires sans Perforation "
Thèse LILLE 1946 N° 13.

IS. RAVDIN - M.E. MORRISON - Jr SMYTH

" Bile péritonitis and bile Ascitis "
An. Surg. 89. 1929 867-877.

F. REYES

" Perforation de la vésicule biliaire "
Cirurgia y cirujuanos Juillet 1952 20- 7 - 300 - 321.

J.T. REYNOLDS

" Complications of opérations up on the biliary tract "
Excerpta Méd 1954 Vol 8 N° 10 1235.

G. ROMING

" Suite Op. dans les interventions sur les Voies Biliaires "
Br Beit 2 Klin Chir. 1949 t.178 N°1 43-61.

B. ROY

" Perforation spontanée de la voie biliaire principale "
Entretiens de Bichat 1959 217-222.

B. ROY

M.A.C. 3 et 10 Mars 1965 N° 8 - 9 306-312.

G. ROUX - H. BAUMEL - V. VIDAL

" Perforations non traumatiques de la voies biliaire principale "
Montp. Méd Juin 1961 104 N° 6 612-623.

A.I. RUBENSTONE

" 1 cas de Péritonite biliaire après Ponct Biops du foie "
Ann of Internal Méd. (CANCASTER) Janv 1952 Vol 36 N°1.

R.RUBIN - STAMLGREN.

" Perforation spontanée de la voie Biliaire Principale "
Arch of Surg déc 1959. Vol 79 N° 6 1018-1020.

M. RUDELLE

" Cholépéritoine sans Perforation "

LILLE Chir Mars. Av. 1958 - 13 N° 2 63-71.

I. SABADINI - E. CURTILLET

" Cholépéritoinies sans Perforation Apparente des voies biliaires "

J. Chir 1935 - 45 - 191.

Y. SALEMBIER - P. MEIGUIE - M. RIBET

" Péritonite Biliaire par Perforation d'un canalicule Biliaire "

Arch. Mal App Dig et Mal. Nut. Avril 56 t. 45 N° 4 382-385.

R.F. SANNER Jr

" Péritonite biliaire idiopathique chronique "

J.A.M.A. G Déc 1965 - 194 N° 10 1140-1142.

R. SANTSCHI - K.A. HUIZENGA

" Ascite biliaire "

Arch Surg ; Nov 1963 - 87 N° 5 851-856.

M. SCARBONCHI - PORTAL - THEISS - DUMNS

" Péritonite Biliaire par perforation du cholédoque en fin de grossesse "

Bull. et Mem de la Soc de chir PARIS 6 mars 1949. t. 49. N° 2 - 3.

E.J. SCHMITZ - R.J. SCHLOSSER - H.N. HARKINS

" Perforation de la Vésicule biliaire : étude de 20 cas "

Western Journal of Surg (OREGON) Fév 53 Vol. 61 N° 2.

J. SMETANA

" Sur la péritonite biliaire "

ROZHLEDY V. Chir (PRAGUE) 1953 Vol. 32 fasc. 3.

H. SPIEGEL

" Sur le traitement de la péritonite biliaire "

ZENT FUR Chir. Jan 57 Vol. 82 13-14.

G. STEGER - A. SARRA

" Perforations de la Vésicule biliaire "

Act Chir Italica Sept Oct. 1959 Vol. 15. Fasc 5-737-767.

G. STEGER

" 1 cas d'hémopéritoine par rupture de l'A cystique associée à une perforation de la vésicule biliaire "

Arch Chir Ital. 1965 - 91 N° 3 351 - 356.

STERLING - VIRABUTZ - GOLDSMITH

" Mortalité des affections des voies biliaires "

The Amer Jour. of Gastro-Ent. Mars 1959 - 31 241-249.

V. STOJANOVIC

" Péritonite biliaire sans perforation "

Arch Serbes de Méd 1957 Vol. 85 N° 11.

STROHL - DIFFENBAUGH

" Chirurgie des Voies Biliaires chez les malades âgés
S.G.O. Oct 53 Vol 97 N° 4.

SWYNGHEDAUW - SALEMBIER

" Cholépéritoiné sans perforation des voies biliaires "
Soc Chir LILLE 12 Nov 1948.

L. THOREN

" Péritonites Biliaires : Etude expérimentale chez le lapin "
Acta chir Scand supp 230 1958.

L. THOREN (idem)

Act chir Scand Juil Aout 63 126 N° 1 - 2 114 - 122

FL. TREMPE

" Péritonite bilio hémorragique "
Laval Méd Mai 1951 Vol 16 N° 3 609 613.

M. UMIDON

" Sur la perforation de l'app biliaire extra hépatique "
Minerva chir An 11 N° 20 31 Oct 56.

A. VACHON - R. TETE

E.M.C. Foie fasc 7047 B 10- 4 -1965.

J.C. VERHAGE

" Péritonite biliaire sans perforation "
Nederland Tidjs voor Geneeskunde An 93 - 4 N°52.

VERNE

" Rupture spontanée du canal hépatique "
M.A.C. 1945 71 N°4 76-78.

E. VINCENT

" Péritonite biliaire par rupture spontanée d'un cholédoque lithiasique "
LYON Ch 1952 47 - N°1 22.

H. WENDT

" Péritonite biliaire par perforation d'une vésicule biliaire accessoire intra-hépatique "
ZENT für Chir 1952 An 77 fasc 17

K. WIEMERS - E. KERN

" Complications post-op. Précoces (ch. Biliaire) "
G. THIEME Ed. 1957 STUTTGART.

F. WONDRAK

" Péritonite biliaire dite sans perforation comme atteinte abdominale aiguë "
ZENT für Chir 1956 An 81 fasc 3

M. XHIGNE

" De la perforation de la vésicule biliaire lithiasique au péritoine libre et du cholépéritoine "

Acta chir Belgica Jour de Ch. AN 49.



